

ÉTUDES

EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES

SUR LA

TUBERCULOSE

ÉTUDES

EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES

SUR LA

TUBERCULOSE

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE

M. LE PROFESSEUR VERNEUIL

PAR MM.

J. COURMONT, G. DAREMBERG, V. DESPEIGNES, L. DOR
J. HÉRICOURT, LEDOUX-LEBARD, LEJARS, H. LELOIR, C. LEROY
A. OLLIVIER, MENETRIER, L.-H. PETIT, PRIOLEAU
RICARD, CH. RICHET, P. THIÉRY, TROISIER, VALUDE, VERNEUIL

Secrétaire de la Rédaction :

Dr L.-H. PETIT



TOME III

PREMIER FASCICULE

Avec figures et deux planches hors texte

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1891

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES

TRAVAUX PUBLIÉS EN 1889 SUR LA TUBERCULOSE (1)

PAR

LE Dr L.-H. PETIT

Généralités. — Congrès pour l'étude de la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. 1re session, 1888. Comptes rendus et mémoires publiés sous la direction de M. le Dr L.-H. Petit. Paris, G. Masson, 1889, 760 p., in-8. — Bock (R.), Ergebniss einer Untersuchung über zu resp. Abnahme der Lungenschwindsucht. *Inaug. Diss.*, Berlin, 1888. — Burckhardt (H.). Affections T. multiples. *Ber. ü. d. Betrieb. d. Ludwigs-Spit. Charlottenhilfe in Stüttg.*, p. 139. — Dobell (H.). On bacillary consumption, its nature, etc., London. — Grawitz. La tuberculose, observations cliniques. *Deutsche Milit. Aerztl. Zeitsch.*, t. XVIII, p. 435. — Hopkin. Tuberculosis. *The Veterin.*, t. LXII, p. 41. — Huber (G.-C.). Observations sur l'unité de la P. et de la T. *Trans. Mich. M. Soc.*, t. XIII, p. 64. et *Med. News*, t. LV, p. 7. — Hurd (E.-P.). De la consomption et comment je l'ai connue. *Med. Age*, t. VII, p. 265 et *Trans. am. clin. Ass.*, p. 182. — Kœniger. Observ. sur la T. *Berl. klin. Woch.*, p. 333. — Kraemer (Carlos). Ein eigenthümlich verlaufender Fall von Phtisis pulmonum. *Diss. inaug.*, Tubingen, 18 p. in-8. — Lanigan (J.-A.). La phtisie et sa guérison naturelle. *Times and. Reg. Philad.*, t. XX. p. 202. — Lodge. Tuberculosis. *The Veterin.*, t. LXII, p. 676. — Mittheilungen aus Dr Brehmer's Heilanstalt für Lungenkranke in Göbersdorf. Wiesbaden, J.-F. Bergmann, 381 p., 11 pl. in-8. — Musser (J. H.). La tuberculose. *Med. and. s. Reporter*, Phil., t. LX, p. 97. — Niven (James). Sur la tuberculose. *Sanit. Rec.*, vol. XI, p. 197, et *Practitioner*, t. XLIII, p. 223. — Pearse (W.-H.). Quelques exemples de comsomption. *Prov. med. Journ.* Leicester, t. VIII, p. 578. — Sée (G.) De la tuberculose. *France méd.* t. II, p. 1133, 1146. — Wachsmuth. Die Lungenschvindsucht, illustrirt durch die Statistik von Berlin. Ouvrage écrit pour le peuple, 2e édit. 76 p. in-8, 1 tabl., Berlin. — Wilson (J.-C.).

(1) *Abréviations :* P.P. : phtisie pulmonaire. — T. : tuberculose, tuberculeux.

Med. News, t. LV, p. 234. *Trans. am. Clin. Assoc.*, p. 132. — Forgue (E.). Études cliniques et thérapeutiques. Paris, G. Masson, 8°. (Traitement de la T. vertébrale. — De la chirurgie conservatrice dans la T. du pied. — De l'intervention chirurgicale dans la T.) — Grancher (J.). Maladies de l'appareil respiratoire. Tuberculose et auscultation. Paris, O. Doin, in-8°.

Abcès. – Biot. De la compression élastique comme adjuvant dans le traitement des abcès froids. *Lyon méd.*, t. LXII, p. 519. — Boulloche (Pierre). Abcès T. d'origine ganglionnaire ouvert dans l'œsophage. *Bull. soc. anat.*, p. 510. — Bruns (P.). Sur le traitement par l'iodoforme des abcès T., en particulier de ceux provenant du mal de Pott. *Beitr. z. klin. Chir.*, t. IV, p. 206. — Dollinger. Quand doit-on ouvrir les abcès T. du rachis? *Centr. f. Chir.*, p. 573. — Gaillard. Injection d'éther iodoformé dans un abcès froid; accidents graves; mort apparente; insuccès thérapeutique. Rapport par Routier. *Bull. et mém. Soc. de chir.*, p. 71. — Judson (A.-B.). La question de l'intervention dans les abcès de la coxalgie. *N. York. m. Journ.*, t. XLIX, p. 235. — Lovett (R.-L.). Les abcès de la coxalgie; leur prophylaxie et leur traitement. *Boston, m. and s. Journ.*, t. CXXI, p. 503. — Sabattier. Des abcès froids T. thoraciques, à propos de la variété sous-pleurale (abcès de Leplat), *Province méd.*, p. 217. — Voir **Abdomen, Adénite, Associations microbiennes, Coxalgie, Opérations, Os, Urinaires.**

Abdomen. — Miller (E.). Remarques sur la T. de la paroi et de la cavité abdominale. *Trans. South. Car. med. Assoc.*, p. 73. — Noble (S.-C.). Affection mésentérique et abcès sous-diaphragmatique T. congénitaux. *Amer. Journ. of med. sc.*, juillet, t. XCVIII, p. 29. — Nocard. Un nouveau cas de T. abdominale chez un chat. *Bull. de la soc. de méd. vétér.*, p. 66. — Woodhead (G.S.). Tabes mésentérique et P. P., *Rep. Lab. Roy. Coll. phys. Edinb.*, t. I, p. 179-212, 4 pl. — Voir **Péritoine.**

Adénite (Voir **Ganglion**). — Dandois (L.). Des adénites T., *Rev. méd.*, Louvain, t. VIII, p. 385, 439. — Daremberg (G.). Adénopathie cervicale symptomatique d'amygdalite T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 404. — Dolard (L.) et Tellier (F.). Dépression cicatricielle en forme d'amphore de la fossette sus-sternale consécutive à un adéno-phlegmon de nature tuberculeuse. *Progrès méd.*, 2e sér., t. IX, p. 229. — Duret. Caséo-tuberculose des ganglions lymphatiques et leur traitement. *Congr. de la Tuberc.*, p. 573. — Gallardo (P.). Lymphadénome T. de la région latérale droite du cou extirpé chez un enfant de 5 ans. *Bisturi*, Toledo, t. II, p. 85. — Kay (T. W.). Énucléation des ganglions T. *Med. Reg.*, Phil., t. V, p. 121. — Lasserre (H.). Du traitement des adénites chroniques et de quelques abcès froids par les injections de naphtol. *Th. de doct.*, Paris, n° 224. — Legroux. La micropolyadénopathie considérée comme indice de T. profonde chez les enfants. *Congr. de la Tuberc.*, p. 400. — Morot. De l'état pathologique de quelques ganglions lymphatiques de la poitrine et de l'abdomen dans certains cas de T.

peu étendue des animaux de l'espèce bovine abattus pour la boucherie. Indications pratiques au point de vue du diagnostic anatomique de la T. et de l'inspection des viandes, *Congr. de la Tuberc.*, p. 476. — Pascale (G.). Lymphome T. de la région latéro-cervicale droite. *In his : Oss. de patol. e clin. chir.*, 8°. Napoli, p. 174. — Lymphome T. de la région sous-axillaire droite, *ibid.*, p. 176. — Poisson (L.). De l'intervention chirurgicale dans les adénopathies T., *Gaz. méd. de Nantes*, t. VIII, p. 15. — Ricard. Une variété d'adénopathie pseudo-T. des ganglions du cou. *Revue de Chir.*, p. 921 et *Congr. franç. de chir.*, t. IV, p. 674. — Richard (J.-É.). De l'extirpation des ganglions T. non suppurés du cou. *Th. de doct.*, Nancy.

Aliénation mentale et T. — Dragomanoff (A.-P.). Psychoses et Phtisie, *Arch. psychiatr.*, etc. (en russe), Charkov, t. XIV, p. 138. — Gilmore (A.-W.). Rapports de la P. P. avec l'aliénation mentale. *Rep. proc. alumnæ Ass. Woman's Med. Coll. Penn.*, Philad., p. 41.

Allaitement. (Voir **Alimentation, Lait, Prophylaxie.**) — Laurent. Le lait non bouilli au point de vue de l'allaitement artificiel. *Bull. de la Soc. de méd. publ. et d'hyg. prof.*, p. 216, Disc. 232.

Alimentation. (Voir **Allaitement, Animale (Tub.), Lait, Viande.**) — Lefèvre. Mauvaise alimentation dans les établissements publics. *Congrès de la Tuberc.*, p. 110. — Legroux. Origine alimentaire de la T. chez l'enfant; moyens de la combattre. *Congrès de la Tuberc.*, p. 280.

Altitude. — Carter (Ch.). Relation de l'altitude avec la P. P. *Phil. Med. Times*, 15 janvier, vol. XIX, p. 254.

Amputation. — Voir **Opérations.**

Amygdale. — Voir **Généralisation; Phagocytose; Pharynx** : Dmochewski.

Amyotrophie. — Benoit (J.-C.-M.-R.). Contribution à l'étude des amyotrophies chez les T. *Th. de doct.*, Paris, n° 338.

Anatomie pathologique. — Gevaert (G.) et Gratia. Deux autopsies d'enfants T. *Presse méd. belge*, t. XLI, p. 289. — Green (W.). Ueber Tuberkelbacillen in alten ausgeheilten Lungenherden, *Inaug. Diss.*, Berlin. — Leonhardi (F.-C.) et Nielsen (F.). Un cas de P. P. sans tuberculose. *Centr. f. klin. Med.*, p. 617. — Mc Call. La tuberculose et sa disposition dans le corps de ses victimes, *The Veterin.*, t. LXII, p. 664. — Viti (A.). Observations anatomo-pathologiques sur la T. *Atti d. r. acad. d. fisiocrit. di Siena*, 4e sér., t. I, p. 207-235. — Voir **Artère, Bactériologie, Cavernes, Cerveau** et autres organes. — **Mort.**

Anatomique (Tubercule). — Barthélemy. Tubercule anatomique ou professionnel des doigts; sa cure rapide et certaine par les pointes de feu fines et serrées. *Congr. de la Tuberc.*, p. 277. — Voir **Inoculation.**

Anévrysme. — Haushalter. Cas d'anévrysme d'une branche de l'artère pulm. dans le cours d'une T. P. *Revue méd. de l'Est*, p. 265. — Kinne

(J.-W.). Anévrysme pulmonaire T.; rupture; mort au début de la maladie. *Med. Rec. New-York*, t. XXXVI, p. 398.

Animale (Tuberculose). — BAYARD. Relation locale entre la pommelière et la T. de l'homme. *Berl. Arch. f. wissensch u. prakt. Thierh.*, t. XV, p. 1. — BRUSH (E.-F.). Relation entre la T. humaine et bovine. *Boston med. and surg. Journ.*, t. CXX, p. 467, et *New-York med. Journ.*, t. XLIX, p. 645. — COPE. Rapport sur la T. animale dans la Grande Bretagne et ses colonies. *Congr. de la Tuberc.*, p. 135. — COURMONT (J.). Sur une T. microbienne et particulière du bœuf. *C. r. soc. de biol.*, p. 215 et *Acad. des sciences*, t. CIX, p. 160. — GUIRAUD. Fréquence de la T. chez les animaux de l'espèce bovine tués à l'abattoir de Montauban. *Congr. de la Tuberc.*, p. 126. — HARMS. T. miliaire aiguë chez les bovidés. *Berl. thierarztl. Woch.*, t. V, p. 395. — LINDQVIST (C.-A.). Extension de la T. parmi les animaux domestiques. *Hygiea.* Stockholm, p. 300. — MAC FADYEAN (J.). T. des animaux domestiques; ses rapports avec la ph. humaine. *San. Journ.* Glasgow, 1889-90, t. XIII, p. 161. — SIBLEY (W.-K.). La T. chez les vertébrés (reptiles et oiseaux). *Arch. de Virchow*, t. CXVI, p. 104. — *Arch. de méd. expér.*, t. Ier, p. 755. — Trad. in *Journ. anat. and phys.*, t. XXIII, p. 642. — SPILLMANN. Fréquence de la T. bovine dans les Hautes-Vosges. *Congr. de la Tuberc.*, p. 108. — VAN HERTZEN. Dangers et saisie des animaux T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 130. — Voir **Abdomen** : NOCARD. — **Cheval, Chien, Expérimentale, Géographie, Hérédité, Lait, Viande, Volailles.**

Anus (Fistule à l'). — GIBBES (Heneage). Fistule à l'anus chez les phtisiques. *Michigan*, 1889. Anal. in *Med. Chronicle*, t. XI, p. 405. *New amer. Pract.* Chicago, t. 1, p. 289.

Armée. — SCHMIDT (R.). De la P. P. dans l'armée. *Münch. m. Woch.*, p. 31.

Artère. — BARTH (H.). Thrombose des artères cérébrales chez un T. *France méd.*, t. Ier, p. 314. — ELY (J. S.). Tuberculose d'une artère, démontrant un des modes de dissémination du bacille T. dans l'organisme. *New-York med. Rec.* 14 déc., vol. XXXVI, p. 657. — MALLET (H.) et VAQUEZ (H.). Thrombose artérielle chez un sujet T. Dégénérescence amyloïde. *Bull. soc. anat.*, p. 455. — MÉNÉTRIER (P.). Thrombose de la branche gauche de l'artère pulmonaire chez un phtisique. *Bull. soc. anat.*, p. 588, 651. — Voir **Anévrysme.**

Arthritisme. — JONNESCO. T. et rhumatisme. Arthrites T. chez les arthritiques. *Congr. de la Tuberc.*, p. 185.

Articulations. — BLOCH (O.). Arthrite T. du genou. *Nord. med. Ark.*, t. XXI, nº 7, p. 29. — CHOBAUT (Alfred). De la tarsectomie antérieure totale et partielle dans les cas pathologiques. *Th. de doct.* Lyon, nº 458. — DODERO. Obs. d'arthrite T. de l'épaule; résection. *Dauphiné méd.*, p. 187. — DUNCAN (J.). Traitement opératoire de l'arthrite strumeuse du genou. *Amer. Journ. of med. sc.*, t. XCVII, p. 365.

— Fenger (C.). T. des os et des articulations. *Journ. amer. m. Ass.* t. XIII, p. 587. — Gibney (V.-P.). Traitement orthopédique des affections T. du genou chez les enfants. *Arch. of Pediat.*, t. VI, p. 384. — Hektoen (L.). T. de l'articulation sacro-iliaque; nouveaux cas. *N. amer. Pract.* Chicago, t. I, p. 456 et *West M. Reporter*, t. XI, p. 200. — Jelks (J.-T.). Cas de T. du genou avec abcès péri-articulaire. *Trans. med. soc. Arkansas*, p. 83. — Krause (Fedor). Traitement des arthropathies T. par les injections d'iodoforme. *Berl. klin. Woch.*, p. 1058. — Lovett (R.-W.) Emploi de l'acide salicylique dans les affections articulaires T. chroniques. *Boston m. and s. Journ.*, t. CXX, p. 361. — Mac-Ardle (J.-S.). Traitement de la T. articulaire et péri-articulaire. *Roy. Acad. med. Ireland*, p. 121-148, 4 pl. et *Dublin. Journ. med. sc.*, t. LXXXVII, p. 281. — Maylander (A.). Études sur la T., en particulier dans les grandes articulations et les extrémités articulaires. *Zeitsch. d. Berl. Ver. homöop. Aerzte*, t. VIII, p. 1, 185, 417; t. IX, p. 107. — Müller (Emile). Om arthrectomia genus oved tuberkulos arthroitis. Kjobenhavn, 281 pp., in-8°. — Pawlowsky (A.-D.). Sur les formes mixtes de la T. des articulations. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, p. 526, et *Russk. med.*, p. 547, 564. — Redard (P.). Arrêt de développement des extrémités osseuses malades dans l'arthrite T. du genou; contribution à l'étude des indications de la résection du genou. *Gaz. med. de Paris*, p. 423. — Riedel. Traitement opératoire des arthropathies T. *Pester. med. chir. Presse*, p. 596. — Schmid-Monnard. Sur la pathologie et le pronostic de la T. articulaire, en particulier du pied. *Med. chir. Centr.*, p. 98, 109, 133, etc. — Ström (H.). De la T. du genou et de son traitement chirurgical. (En norvégien). Christiania, in-8°. — Van Hook (W.). T. de l'articulation sacro-iliaque, *Ann. of Surg.*, t. VIII, p. 401 et IX, p. 35, 115. — Vasiljeff (M.-A.). Arthrite tibio-tarsienne T.; résection ostéo-plastique Vladimiroff-Mickulicz. *Chir. Vestnik*, t. V, p. 626. — Wackerhagen (G.). Un cas d'affection T. du cou-de-pied (*Brooklin med. Journ.*, t. III, p. 671. — Wendelstadt. Traitement des affections osseuses et articulaires avec les injections parenchymateuses d'huile iodoformée. *Centr. f. Chir.*, p. 665. — Voir **Coxalgie, Opérations, Os.**

Associations microbiennes. — Babes. Associations bactériennes de la T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 542. — Babes. Concurrence vitale du bacille de la T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 561. — Cutter (J.-S.). Culture démontrant la présence du staphylococcus aureus dans un abcès du testicule survenant dans un cas d'épididymite et d'arthrite T. *N. Amer. Practitioner.* Chicago, t. I, p. 137. — Evans (Ch.-S.). Sur les micro-organismes existant dans les cavernes pulmonaires. *Virchow's Archiv*, t. CXV, p. 185. — Heller. Sur un cas d'infection mixte (Dermatitis T. acuta). *Centr. f. Chir.*, p. 851. — Houzé (E.). Anthracose et T. *Clinique*, Bruxelles, t. III, p. 497. — Michelson (P.). Le lichen syphilitique est-il le produit d'une infection mixte entre la T. et la syphilis. *Arch. f. path. Anat.*, t. CXVIII, p. 556. — Voir **Diagnostic** : Tuberc. **Paludisme; Syphilis.**

Atténuation. — Daremberg (G.). T. atténuée chez le lapin. *Congr. de la Tuberc.*, p. 412.

Auto-inoculation. — Flick (L.-F.). L'auto-inoculation dans la T. *Times a. Reg. Phila.*, t. XX, p. 3.

Bactériologie. — Barnsby. Culture du bacille de la T. sur la pomme de terre. *Annales de micrographie*, t. I, p. 363. — Billings (F.). Recherche du bacille de la T.; technique. *Journ. amer. m. Assoc.*, t. XII, p. 443. — Brousse (A.). Note pratique sur une méthode rapide de recherche du bacille T. *Gaz. hebd. des sciences méd. de Montpellier*, p. 472. — Courmont (J.). Substances solubles favorisantes fabriquées par un bacille T. *C. r. Soc. de biol.*, p. 721. — Mariani (J.-B.). La bactériothérapie dans la T. P. *Riv. de med. e cir. pract.*, t. XXIV, p. 281. — Martin (H.). Note sur la culture du bacille de la T. *Arch. de med. expér.*, t. Ier, p. 77. — Solles. Existence d'un organisme pathogène que présente le poumon T. de l'homme et qui n'est pas le bacille de Koch. *Congr. de la Tuberc.*, p. 438. — Solles. Culture verte, aromatique et pathogène du poumon T. humain. *Congr. de la Tuber.*, p. 563. — Voir **Coloration**, **Crachats**.

Bouche. — Bean (C.-E.). Relation de deux cas de T. buccale. *New-York, med. Journ.*, t. L, p. 286. — Schliferowitsch (P.). Ueber T. der Mundhöhle. *Inaug. Diss.* Odessa. — Voir **Gencives**, **Lèvres**, **Langue**, **Nez**, **Palais**, **Salivaires**.

Bronches. — Holt (L.-E.). T. générale; ganglions bronchiques hypertrophiés avec ulcération dans la bronche droite. *Proc. N. Y. path. Soc.* (1888), 1889, p. 146. — Voir **Cavernes**, **Larynx** : Whipham et Delépine. — **Pancréas**.

Bulbe. — Clarke (J.-M.). T. de la moelle allongée. *Bristol m. ch. Journ.*, t. VII, p. 194, 1 pl.

Cancer et Tuberculose (Voir **Épithélioma**). — Maurin (E.). Cancer du foie et T. *Bull. Soc. anat.*, p. 554. — Nielsen (L.). Carcinome compliquant le lupus, *Hosp. Tid.* 3e sér., vol. VIII. no 25-26. — Roth (M.). Rapports du cancer avec la T. dans l'Oberbayern. *Friedreich's Bl. f. gerichtl. Med.*, t. XL, p. 26. — Tison (E.) et Descoings. Cancer primitif du foie avec mégalosplénie chez un T. *Bull. Soc. anat.*, p. 415. — Verneuil. Anus iliaque pour un cancer du rectum. T. P. *Gaz. des hôp.* p. 1109.

Cavernes. — Harris (J.-D.). Un cas démontrant la valeur du traitement chirurgical des cavernes pulmonaires. *Brit. med. Journ.*, t. I. p. 994. — Kiemann (F.). Induration partielle du poumon droit avec bronchiectasie et formation de cavernes bronchiectasiques; ... foyers T. crétacés dans le lobe supérieur. Mort. *Ber. d. k.k. Krankenanst. Rudolph-Stiftung in Wien* (1888), 1889. p. 350. — Williams. Rétraction des cavernes T. *Lancet*, 27 avril, t. I, p. 840. — Voir **Associations microbiennes** : Evans. — **Emphysème**.

Cerveau. — Dalton (N.). Tumeurs T. multiples dans le cerveau d'un enfant d'un an. *Trans. path. Soc.* London, t. XL, p. 21. — Matton. Tumeurs caséeuses du cerveau facilement énucléables. *Bull. Soc. anat.* p. 181. — Warfwinge. Cas de T. du cerveau. *Svenska läkaresallsk. förh.*, p. 48.

Cervelet. — Krauss (W.-C.). Noyaux T. du cervelet. *Buffalo m. et s. Journ.*, t. XXVIII, p. 439. — Railton (T.-C.). Tumeur T. dans le lobe droit du cervelet. *The med. Chronicle,* t. X, p. 285.

Cheval. — Schindelka. Cas de T. chez le cheval. *Œsterr. Zeitschrift,* p. 69. — Schortmann, ibid. *Deut. Zeitsch. f. Thiermed.*, p. 339. — X... Ibid. *Milit. vet. Zeitsch,* p. 79. — Mac-Fadyean (J.). T. chez le cheval. *J. comp. path. a. therap.*, 1888, t. I. p. 335. — Weyl (T.). T. spontanée chez le cheval. *Centr. f. Bacter. u. Parasit.*, t. VI, p. 689. — Voir **Inoculation.**

Chien. — Peters (A.). Un cas de T. chez le chien. *Veter. Journ. a. Ann. comp. Path.* t. XXVIII, p. 394. — *Amer. veter. Review,* t. XIII, p. 131. — Zagari. Sur le passage du virus T. par le tube digestif du chien. *Giorn. int. d. Sc. med.*, t. XI, p. 641.

Chirurgicale (Tuberculose). — Voir **Opérations.**

Coloration. — Gabbett. Coloration des bacilles de la T. *Berl. thier. Woch.*, p. 141. — Herman (M.). Procédé rapide de coloration du bacille T. dans les liquides et les tissus organiques. *Ann. de l'Inst. Pasteur,* t. III, p. 160. — Norderling (K.-A.). Comment colorer et comment éviter de décolorer le bacille T. *Med. Rec.* N. Y., t. XXXV, p. 101.

Cœur. — Brousse (A.). et Ducamp. Lésion mitrale et T. P. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpellier,* p. 277. — Kretchmann (J.). Sur les dimensions relatives du cœur dans la P. P. *Vrach,* p. 1143. — Voir **Gangrène, Péricarde.**

Congrès. — Petit (L.-H.). Compte rendu de l'organisation et de la situation financière du congrès de la Tuberculose. *Congr. de la Tuberc.* p. 44. — Petit (L.-H.). La T. au congrès international de médecine vétéri naire. *Union méd.*, 3e sér., t. XLVIII, p. 397. — Verneuil. Origine du congrès de la Tuberculose. *Congr. de la Tuberc.*, p. 40.

Contagion. — Cadéac et Malet. Sur différents modes de transmission de la T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 310. — Cartier. Notes et questions sur la T. à propos de ses divers modes de contagion. *Congr. de la Tuberc.*, p. 153. — Cazenave de la Roche. Cas remarquable de transmission de la P. P. par voie de fréquentation répétée du phtisique. *Bull. Soc. de med. prat. de Paris,* p. 813. — Cosgrave (E.-M.). Extension de la T. par contagion. *Med. Press a. Circular.* n.-s. t. XLVII, p. 407 et *Trans. Ac. med. Ireland,* p. 357. — Divet (Louis). De la contagion de la phtisie et des moyens de s'en préserver ; son traitement. Rennes, 22 p. in-8. — Drysdale (C.-R.). P. P. chez un homme et sa femme ; contagion probable. *Brit. med. Journ.*, t. II, p. 604. — Engel-

MANN. Contagion de la T. par les habitations. *Berl. klin. Woch.* p. 6. Marfan (A.-B.). Épidémie de P. P. *Semaine méd.*, p. 3?9. — Peuch (F.). Sur la contagion de la T. par le lait non bouilli et la viande crue, nouvelles expériences sur le porc et le lapin. *Congr. de la Tuberc.*, p. 73. — Playter (E.). Sur la contagiosité de la T. entre les animaux domestiques et l'homme. *Canada Lancet*, 1888-89, t. XXI, p. 225. — Rossionol. Quelques remarques à propos de l'inscription de la T. dans la nomenclature des maladies contagieuses visées par la loi sanitaire du 21 juillet 1881. *Congr. de la Tuberc.*, p. 116. — Salazar (M.). La contagion et l'hérédité dans la T. P. *Bol. de med. y cirurg.* Madrid. t. VII, p. 65. — Schröter (L.). Die Verbreitung der Lungschwindsucht i. d. Schweitz nach Höhenlagen. *Inaug. Diss.* Bern. — Schröter (L.). De l'extension de la T. en Suisse par les stations d'altitude. *Viertelj. f. gerichtl. Med.* n. F., t. LI, p. 125. — Voir **Animale, Étiologie, Génitale, Infection, Inoculation, Lait, Viande, Volaille.**

Côte. — Voir **Os** : Pascale. — **Périoste.**

Coude. — Voir **Opérations, Os.**

Cou-de-pied. — Voir **Articulations, Opérations.**

Coxalgie. — Barker (A.-E.). Sur une technique utile dans l'ablation des lésions T. de la hanche. *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 121. — Bowlby. Traitement de la coxalgie. *St. Barth. Hosp. Rep.*, vol. XXIV, p. 323. — Kingsley (L.). Cas de coxalgie traité par la trépanation du fémur. *Boston med. and surg. Journ.*, t. CXX, p. 436. — Ollier. De la résection de la hanche dans les cas de coxalgie suppurée, envisagée spécialement au point de vue de ses résultats définitifs. *Bull. Acad. de méd.* t. XXI, p. 693. — Smith (Noble). Coxalgie. *Lancet*, 16 février, t. I, p. 322. — Stobbarts. Coxotuberculose, section tendineuse et redressement. Récidive. Résection. *Presse belge*, n. 29, p. 226. — Webb (J.-H.). Traitement de la coxalgie. *Austral. med. Journ.*, 15 février, p. 53. — Voir **Abcès** : Judson, Lovett. — **Articulations, Opérations.**

Crachats. — Bergonzini (C.). Sur la recherche des bacilles T. dans les crachats. *Rassegna di sc. med.*, t. IV, p. 49. — Boussakis. Influence des crachats des phtisiques sur les voies digestives. *Congr. de la Tuberc.* p. 338. — Devoto (L.). Sur le crachat T. *Riv. clin.* Milano, t. XXVIII, p. 411. — Dineur (E.). Nouvelle méthode simplifiée et rapide pour la recherche du bacille de Koch dans les expectorations T. *Bull. Soc. belge de microgr.*, t. XVI, p. 59, et tirage à part. Bruxelles, in-8°, 4 pp. — Gueit (P.). Note sur la recherche du bacille de la T. dans les crachats. *Arch. de med. nav.*, t. LII, p. 238. — Hassall (A.-H.). Sur la disposition des crachats dans la P. *Lancet*, t. II, p. 162. — Petresco. Contagion de la T. par les crachats. Moyens de la prévenir. *Congr. de la Tuberc.*, p. 333. — Souza (De). Proposition relative à la désinfection des crachats. *Congr. de la Tuberc.* p. 27. — Voir **Diagnostic** : Karpoff. — **Étiologie, Prophylaxie.**

Crachoir. — Dettweiler. Crachoir de poche pour les P. *Therap. Monatsh.* t. III, p. 216 et *Brit. med. Journ.*, t. II, p. 825.

Cubitus. — Voir **Os.**

Curabilité. — Evans (G.-A.). Curabilité de la P. P. *New-York m. Journ.*, t. XLIX, p. 348. — Gaines (V.-P.). Curabilité et traitement de la P. P., *Trans. med. Ass. Alabama*, p. 279. — Harris (T.). Curabilité de la P. P. *Brit. med. Journ.*, t. II, p. 1385. — Idel (R.). Ueber einen Fall von Geheilter Lungentuberculose und deren Beziehung zur Pigmentinduration. *Inaug. Diss.*, Wurzburg, 66 p. 8°. — Kurlow. Sur la curabilité de la T. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, t. XLIV, p. 437-460, 3 pl. — Sokolowski (A.). Sur la curabilité et le traitement topique de la phtisie laryngée. *Wiener klin. Woch.*, n° 4 et 5, p. 66 et 94.

Désinfection. (Voir **Crachats** : Petresco, de Souza). — Alméras. De la désinfection des locaux habités par les T. *Bull. de thér.*, t. CXVII, p. 551.

Diagnostic. — Arloing. L'inoculation aux animaux comme élément de diagnostic de la T. et de la scrofule chez l'homme. *Congr. de la Tuberc.* p. 404. — Botey (R.). Le bacille de Koch comme élément de diagnostic dans la T. du larynx. *Rev. de laryng.*, t. IX p. 682. — Bramwell (B.). Difficulté du diagnostic du début de la P. dans certains cas. *Stud. clin. med.* Edinb. t. I, p. 153. — Bruchet. Note relative au diagnostic de la T. bovine. *Rec. de med. vét.*, p. 93. — Cagny (P.). Diagnostic de la T. chez les animaux. *Congrès de la T.* p. 469. — Espina y Capo. Diagnostic précoce de la T. P. chez l'homme *Cong. de la tuberc*, p. 391. — Finlay. Affection T. dans laquelle l'inversion de la courbe de la température fut un aide important dans le diagnostic. *Brit. m. Journ.* t. I, p. 474 et *Trans. clin. Soc.* London, t. XXII, p. 151. — Girard. Diagnostic de la T. bovine. Son application à la saisie des viandes T. *Congrès de la Tuberc.* p. 479. — Grissonnanche. Diagnostic précoce de la T. P. des bovidés. *Congr. de la Tuberc.*, p. 462. — Hamburger (F.). Ueber die Diagnose tuberculöser Processe. *Inaug. Diss.* Berlin. — Harris (T.). Diagnostic du début de la P. P. *Lancet*, t. II, p. 1099, 1157, 1265. — Haselbach. Diagnostic de la T. chez le bœuf vivant. *Œster. Vereinsmonatsschr.* p. 105. — Kleinpaul, ibid., *Thiermed. Rundschau*, p. 149. — Heitler (M.). Sur le diagnostic de la T. miliaire dans les cas d'emphysème pulmonaire. *Wiener m. Woch.*, p. 129, 172. — Karpoff (G. J.). Diagnostic des différentes périodes de la T. P. par les crachats et traitement par la créosote et le guaiacol. *Diss. inaug.* Saint-Pétersb. 209 p. in-8. — Krumbholz (H.). Zur Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Iéna, 8. — Landouzy. Inoculations de liquides provenant de sujets T. pour le diagnostic de la T. *Cong. de la Tuberc*, p. 437. — Nocard. Diagnostic précoce de la T. bovine. *Congr. de la Tuberc.*, p. 457, 725. — Peuch (F.). Passage du bacille de Koch dans le pus de séton de sujets T. Application au diagnostic de la T. bovine par l'inoculation au cobaye de pus de séton. *C. r. Acad. des sc.* t. CVIII, p. 4. — Rodman (J.-J.).

Diagnostic de la fièvre typhoïde et de la T. *Med. Standard.* Chicago, t. VI, p. 176. — ROOSEVELT (J. West.). Relation du bacille T. avec le diagnostic précoce et le pronostic de la P. P. *New-York med. Rev.*, mai, t. XXXV, p. 527 et *Med. News*, t. LIV, p. 510. — SCHNITZLER (J.) Aphorismes sur le diagnostic et la thérapeutique de la T. du larynx. *Rec. de laryng.*, t. IX, p. 561. — SOLLES. Diagnostic de la T. par l'inoculation expérimentale. *Congr. de la Tuberc.*, p. 437. — THUE (K.). Colotyphus; diagnostic bactériologique; mélange de la pyohémie avec la P. P. *Norsk Mag. f. Lægevidensk*, 4e série, t. IV, p. 272. — VARGAS. Concrétions pulmonaires ayant provoqué des phénomènes simulant une phtisie. *Congr. de la Tuberc.* p. 442. — VERNEUIL ET CLADO. Diagnostic des lésions T. douteuses par l'inoculation intra-péritonéale du cobaye. *Congr. de la tuberc.*, p. 415. — WALTHER-GROSSENHAIN. Sur le diagnostic de la T. *Sachs Ber.*, p. 120. — Voir **Adénite** : MOROT.

Diathèse. — KEMP (S.-T.). Bacille T. et diathèse dans la P. P. *Brooklyn med. Jour.*, t. III, p. 349.

Doigts. — LANNELONGUE. Des déformations permanentes des doigts déterminée par la T. de ces organes. *Bull. méd.* p. 1223. et *Cong. franc. de chir.*, t. IV, p. 55.

Dyspepsie. — Voir **Estomac**.

Embolie. — EVERSHED. Cas de phtisie dans lequel la mort fut causée par une embolie pulmonaire. *Lancet*, t. II, p. 851.

Emphysème. — SHELSWELL (O.-B.). Cas d'emphysème sous-cutané étendu consécutif à la rupture d'une caverne. *Lancet*, t. II, p 1276.

Encéphale. (Voir **Bulbe, Cerveau, Cervelet, Méningite.**) — AYER (J.-B.). Symptômes cérébraux liés à la phtisie. *Boston m. a. s. Journ.*, t. CXXI, p. 128. — CAUSSADE (G.). Gros tubercule caséeux occupant la moitié droite du mésocéphale et le pédoncule cérébral droit..., indépendant de toute autre lésion. *Bull. Soc. anat.*, p. 119. — DEMANDRE (A.). Tumeurs multiples du cervelet et de la protubérance; symptômes particuliers. T. généralisée. *Arch. de méd. et pharm. milit.* t. XIII, p. 58. — DUMUR. T. généralisée; T. des méninges comprimant le cervelet. *Jour. de méd. de Bordeaux*, t. XVIII, p. 246 — FINNY (J.-M.). Tumeur T. de la protubérance. *Dublin Jour. m. sc.* t. LXXXVII, p. 380, 1 pl. et *Trans. Acad. m. Ireland*, p. 318, 1 pl. — HOLT (L.-E.). T. générale; méningite T; thrombose cérébrale avec ramollissement; hypertrophie des ganglions bronchiques avec ulcération dans la bronche droite. *Proc. N. Y. path. Soc.* (1888), p. 147. — HOLT (L.-E.). T. générale; opisthotonos persistant, sans lésion du cerveau ou de la moelle. *Proc. N. Y. path. Soc.* (1888) p. 149. — KIEMANN (F.). Ostéites multiples du crâne; pachyméningite chronique; T. P. chronique avec pleurésie. Mort. *Ber. d. k. k. Krankenanst. Rudolph-Stiftung* in Wien (1888) 1889, p. 403. — SALIS (A.-V.). Die Beziehungen der Tuberkulose der Gehirns und seiner Haüte zu Traumen der Schädels. Bern, 3 pl.

Épaule. — Voir **Articulations.**

Epithélioma et lupus. — DUBOIS-HAVENITH. Comm. sur le lupus et l'épithélioma. *Journ. de méd. de Bruxelles*, t. LXXXVII, p. 126. (Relation de 4 cas d'épithélioma nés sur une cicatrice de lupus.)

Estomac. — BERNSTEIN (Iwan). Die Dyspepsie der Phtisiker. *Inaug. Diss.* Dorpat, 71 p. in-8. — BRIEGER (O.). Sur la fonction de l'estomac dans la P. P. *Deutsche med. Woch.* p. 269. — EINHORN (M.). Sur les qualités de l'acide chlorhydrique dans l'estomac des P. *Med. Rec.* N. Y. t. XXXV, p. 483. — GRUZDOFF (S.-S.). Modifications du suc gastrique dans la P. *Vrach*, p. 349, 372. — HERZOG. Dyspepsie bei Lungenschwindsucht. *Inaug. Diss.* Berlin — HILDEBRAND (C.H.). Sur la digestion stomacale chez les phtisiques. *Deutsche med. Woch.*, p. 292. — IMMERMANN (H.). Sur la fonction de l'estomac dans la P. P. *Wiener med. Presse*, n° 23-24, p. 937, 993. — JOHANNESSEN. Études sur l'estomac; physiologie et pathologie, étiologie de la tuberculose et de la scrofule. (En norvégien). Christiania, in-8°. — KLEMPERER (G.). Sur la dyspepsie des P. *Berl. klin. Woch.*, p. 221. — KÜHL (Joannès) Ueber tuberculöse Magen Geschwüre. *Inaug. Diss.* Kiel, 16 p. in-8. — LORAIN. Hydronéphrose, ulcère simple de l'estomac; T. *Bull. Soc. de méd. prat. de Paris*, p. 269. *Med. Age*, Détroit, t. VII, p. 289. — SCHETTY (F.). Recherches sur la fonction de l'estomac dans la P. P. T. *Deusch. Arch. f. klin. Med.* Bd. XLIV, p. 219. — SCHWALBE. La gastrite des P. au point de vue anatomo-pathologique. *Virchow's Arch.*, Bd. CXVII, p. 316. — STRAUS ET WURTZ. Action du suc gastrique sur le bacille de la T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 330.

Établissements. — ARNULPHY (B. S.). Des établissements fermés dans la cure de la P. P. *Clinique.* Chicago, t. X, p. 81. — KRETZSCHMAR (P. H.). Institutions pour le traitement de la P. P. aux États-Unis. *Med. News*, t. LV, p. 257. (Voir **Hôpitaux.**)

Étiologie. — BUTEL. Des voies d'introduction du virus T.; appareils digestif et respiratoire. *Congr. de la Tuberc.*, p. 290. — BALDUWEIN (H.). Ueber die Verbreitungsweisen der T. und Carcinose im menschlichen Organismus. *Inaug. Diss.* Bonn. 25 p. in-8. — CHANDON. Sur l'extension de la T. *Vereinsbl. f. pfälz. Aerzte*, t. V, p. 216. — DOBROKLONSKY. Développement de la T. après l'introduction dans l'organisme des bacilles T. par le tube digestif et par le vagin. *Congrès de la Tuberc.*, p. 265. — FINKELNBURG. De l'extension de la T. en Allemagne. *Verhandl d. Congr. f. innere Med.*, p. 258. — GUINARD (A.). Étiologie de certaines douleurs persistantes des moignons chez les T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 615. — JAMES (W. B.). Relation du bacille T. avec son étiologie. *Med. News*. Phila. t. LIV, p. 524. — LETSCHINSKI (A.). La T. et ses causes parmi la population de la station de Dunaburg. *Russk. med.* St. Petersb. t. VII, p. 339, 355, 371. — MAISTRIAU. Sur l'histogénèse du T. *Ann. de med. vétérin.*, p. 191. — MALMBERG (M.). Causes de la P. P. *Eira*, p. 631. — PAWLOWSKI (A. D.). Étude

sur l'origine de la T. *Vrach*, p. 635, 663. — V. Ziemssen. Die Ætiologie der Tuberculose. Leipzig. In-8°. (Voir **Allaitement, Auto-inoculation, Contagion, Crachats, Épithélioma, Familles, Génitale** (Thiercelin), **Hérédité, Infection, Inoculation, Lait, Muqueuses, Peau, Pleurésie, Poussières, Prédisposition, Prophylaxie, Syphilis, Traumatisme, Viande, Volailles.**)

Expérimentale (**Tuberculose**). — Arloing. Divers modes de la T. expérimentale. *Congr. de la Tuberc.*, p. 321. — Étude sur les moyens locaux et généraux d'arrêter l'extension de la T. expérimentale, *ibid.*, p. 347. Sur la généralisation de la T. expérimentale, *ibid.*, p. 377. — Daremberg (G.). De l'évolution variable de la T. expérimentale. *Bull. Acad. de méd.*. 3e sér. t. XXII, p. 391. — Dionis des Carrières. Nécessité d'étendre la méthode expérimentale sur la transmission de la T. par la voie stomacale. *Congr. de la Tuberc.*, p. 143. — Jeannel (M.). Recherches sur la généralisation de la T. expérimentale. *Congr. de la Tuberc.*, p. 351. — Löte (J.). Contributions à la path. expér. de la T. *Pester m.-c. Presse*, t. XXV, p. 1057, 1088. — Sollis. T. expérimentale chez le cobaye. *Congr. de la Tuberc.*, p. 324.

Familles. — Ricochon. Les familles des T.; de leurs états pathologiques habituels; du terrain tuberculisable. *Congr. de la Tuberc.*, p. 493.

Fièvre. — Jeannel (S.). Fièvre T. infectieuse aiguë. *Congr. de la Tuberc.*, p. 448.

Fistule. (Voir **Anus.**) — Aldibert (A.). Fistule cutanéo-bronchique dans un cas de mal vertébral postérieur. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, p. 268.

Foie. — (Voir **Cancer, Méningite** : Kiemann. — **Pancréas.**) — Blocq (P.). Le foie chez les T. *Gaz. des hôp.*, p. 233. — Bouygues (J.-M.). De la cirrhose du foie chez les T. alcooliques. *Th. de doct.* n° 171. — Hanot. Cirrhose T. hépatique. *Congr. de la Tuberc.*, p. 211. — Hanot et Gilbert. Sur les formes de la T. hépatique. *Arch. gén. de méd.*, 7e sér., t. XX, p. 513. — Hutinel. Sur une forme clinique d'hépatite T. chez les enfants. *Bull. méd.*, p. 1595. — 1890, p. 33. — Lannelongue. T. hépatique et péri-hépatique. Hépatotomie. *Congr. de la Tuberc.*, p. 204. — Meigs (A.-V.). Cas de T. avec dépôts exceptionnellement volumineux dans le foie. *Univ. Med. Mag. Philad.*, t. I, p. 372. — Pleschiwzeff (R.). Évaluation du poids et du volume des poumons et du foie dans la P.P. *Diss. inaug.* Saint-Pétersb. 34 p. 1 pl. in-8. — Thorowoood. Abcès T. du foie; T. miliaires dans les poumons; autopsie. *The Lancet*, t. II, p. 268. — Wethered (F.). Caverne T. du foie. *Trans. path. Soc.* London, t. XL, p. 139.

Ganglions. (Voir **Abcès, Adénite, Bronches, Généralisation, Lymphatiques, Péricarde.**) — Cornet. Démonstration d'hyperthophie ganglionnaire T. suite d'inoculation de bacilles T. chez les animaux. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* p. 138. — Discussion sur la pathologie et le traitement des ganglions strumeux. *Trans. m. ch. Soc.*

Edinb., t. VIII, p. 146-167. — Pérignon. Kyste ganglionnaire T. de la région cervicale. *Journ. de sc. méd. de Lille*, t. II, p. 449.

Gangrène. — Girode (J.). Gangrène pulmonaire massive du lobe supérieur gauche chez un T.; symphyse cardiaque ancienne. *Bull. Soc. anat.*, p. 3.

Gencives. — Voir **Nez** : Cozzolino.

Généralisation. — Caryophyllis. T.; à début pulmonaire et à forme apoplectique. Propagation au pharynx, aux amygdales, au larynx, aux ganglions carotidiens et sus-claviculaires. T. intestinale généralisée concomitante. *Bull. Soc. anat.*, p. 500. — Voir **Testicule** : Granier.

Génitale (T. — chez la femme). — Daurios (P.). Contribution à l'étude de la T. génitale chez la femme. *Th. de doct.* Paris, nº 120. — Thiercelin. T. primitive des trompes, du corps et du col de l'utérus et du vagin, consécutive à un avortement. T. P. consécutive. *Bull. Soc. anat.*, p. 313.

Génito-urinaire. — Oppenheim (Ju.). Zur Kenntniss der Urogenitaltuberculose. Gœttingen. — Schuett (H.). Ueine bacillare Erkrankung epithelbedeckter Flachen bei primärer Tuberkulose des Urogenitalapparats. *Inaug. Diss.* Kiel, 14 p. 8º. — Van Santvoord (R.). T. primitive du canal génito-urinaire. *Proc. N. York path. Soc.* (1888), p. 116. — Voir **Ovaire, Trompes, Utérus, Vagin, Vulve.**

Genou. — Voir **Articulation.**

Géographie. — Aguirre. Quelques renseignements sur la T. au Chili. *Congr. de la Tuberc.*, p. 159. — Anderson (M. Call). Malaga, station sanitaire pour les phtisiques et autres. *Glasgow med. Journ.*, avril. — Antoniotti (F.). La P. P. dans le district de Biella. *L'Osservatore*, t. XL, p. 647, 678, 707, 721, 2 tabl. — Arnstein. Sur la T. chez les enfants dans le cercle de Ratibor. *Viertelj. f. gerichtl. Med.*, t. L, Suppl., Hft. p. 106. — Calmette. La T. à Belle-Ile-en-Mer. Évolution et thérapeutique de la T. dans un milieu salubre. *Congr. de la Tuberc.*, p. 179. — Destrée (L.) et Gallemaerts (E.). La T. en Belgique. *Mém. Acad. roy. de Belg.*, t. IX, 2e fasc. 15 cartes. Tirage à part. Bruxelles, in-8, 144 p. — Gore (Albert A.). Le Caire, Alexandrie comme stations sanitaires. *Dublin Journ.*, t. LXXXVIII, p. 19, 479. — Hirschberg (J.). Egypte station sanitaire climatique. *Deutsche med. Woch.*, nos 22. 26. — Larsen (C.-F.). Pourquoi la T. P. augmente-t-elle en Norvège? *Norsk. Mag. f. Lægevidensk.* t. IV, p. 229-263. — Robinson (R.). Contribution à l'étude de la T. en Asie Mineure. La phtisie en Cappadoce et dans une tribu nommée Aveharc. *Cong. de la Tuberc.*, p. 168. — Thomassen. Sur la T. animale en Hollande. *Congr. de la Tuberc.*, p. 128. — Ziemssen (von). Sur la fréquence de la P. P. à Munich. *Ann. d. Städt. allg. Krankenh. zu München* (1880-84) 1889, t. IV, p. 431.

Germes. — Chantemesse et Widal. Résistance des germes de la T. dans l'eau de rivière. *Congr. de la Tuberc.*, p. 317.

Glycogénie. — Quinquaud. Glycogénie et glycémie chez les T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 443.

Gourmes. — SÉJOURNET. Des gourmes infantiles et principalement de leur étiologie. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, p. 97, 156, 209.

Guérison. — Voir **Curabilité**.

Hémoptysie. — CURTIN (R. G.). Climatologie de l'hémoptysie dans la P. chronique au point de vue étiologique et thérapeutique. *Trans. amer. clin. Assoc.*, p. 111. — GARLAND, *Ibid*, p. 106. — VALENZUELA (F.). Les hémoptysies T., diagnostic, pronostic et traitement. *Rev. clin. de l. hosp.*, Madrid, p. 97.

Hérédité. — ARLOING. Hérédité de la T. chez le cobaye. *Congr. de la Tuberc.*, p. 540. — BANG (B.). Hérédité de la T. animale. *Congr. de la Tuberc.*, p. 536. — BRANDENBURG (Fritz). T. im ersten Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Heredität. *Inaug. Diss.*, Zug. — DOLLINGER (G.). Hérédité de la P. P. *Pester m. ch. Presse*, p. 989. — FERRAND. Note sur quelques faits d'observation relatifs à l'hérédité et à la contagion de la T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 486. — GALTIER (V.). Hérédité de la T. animale. *Congr. de la Tuberc.*, p. 535. — HORSLEY. Reproduction par les animaux T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 138. — LANDOUZY. Hérédité T. paternelle; multiléthalité fœtale chez les époux T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 483. — LA TORRE. Influence de la T. paternelle sur le développement du fœtus. *Congr. de la Tuberc.*, p. 489. — MALVOZ et BROUWIER. Deux cas de T. congénitale chez le veau avec bacilles de Koch. *Ann. soc. méd. chir. de Liège*, p. 101. *Ann. belges*, p. 345 et *Ann. de l'Institut Pasteur*, p. 152, 1 pl. — MALVOZ. Hérédité de la T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 538. — NOCARD. L'hérédité de la T. *Recueil de méd. vétér.*, p. 297. — SANCHEZ TOLEDO (D.). Recherches expérimentales sur la transmission de la T. de la mère au fœtus. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, t. I, p. 503 et *C. rend. Soc. de biol.*, p. 324. — SOLLES. Hérédité de la T. chez le cobaye. *Congr. de la Tuberc.*, p. 532. — WENZEL (H.-P.). La T. est-elle héréditaire ? *Virginia méd., Monthly*, t. XV, p. 800. — Voir **Os** : DOLLINGER.

Hôpitaux. (Voir **Établissements.**) — DODIAU (R.). Du traitement hygiénique des tuberculeux dans les hôpitaux. *Th. d. doct.* Paris, n° 18. — GIORGIERI. Hospitalisation des T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 712. — PETIT (Léon). Hôpitaux d'Ormesson et de Valescure pour les enfants T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 710.

Hôpitaux marins. — X... Ospizio marino Tagliaferro. Biella Casale in Lestri Levanti. — Biella, 54 p. in-8°.

Hybridité. — (Voir **Associations microbiennes, Cancer, Paludisme, Syphilis.**)

Hygiène. — CALLIAS (Hippocrate). Importance de l'hygiène dans la T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 703. — TISON. Troglodytisme et T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 706.

Infection. — CHAUVEAU (A.). La nature infectieuse de la T. *Congr. de la*

Tuberc. ,p. 25. — CORNET. Sur les voies d'infection T. — *Allg. Wien-med. Zeitg.* p. 246. — KÄSTNER. Exper. Beitr. zur Infectiosität perl-süchtiger Rinder. *Inaug. Diss.* Munchen. — YOUNG (A. G.). La con-somption considérée comme maladie infectieuse. *Rep. Board Health Maine,* 1888, Augusta 1889, t. V., p. 192.

Inoculation. — GERBER (P.). Essai sur les cas de T. par inoculation chez l'homme. *Deutsche med. Woch.*, p. 322. — LELOIR. Durée de la virulence des germes T.; rôle des vers de terre dans le transport et l'inoculation de ces germes. *Congr. de la Tuberc.*, p. 303. — LOEVENS-TEIN (Julius). Die Impftuberculose der Präputium. *Inaug. Diss.* Kœnigs-berg. — MAROCCO (C.). T. par inoculation chez un sujet de 6 mois, suivie de mort rapide. *Arch. ital. di pediatr.*, t. VII, p. 36. — NO-CARD. Inoculation de la T. au cheval et à l'âne. *Cong. de la Tuberc.*, p. 727. — NOCARD. Inoculation du pus scrofuleux à des lapins et des cobayes. *Congr. de la Tuberc.*, p. 729. — TORKOMIAN (V.). Conséquence d'une inoculation par piqûre anatomique du virus T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 268. — Disc., Verneuil, Chauveau, etc. — TSCHERNING. Sur deux cas d'inoculation T. chez l'homme, traitement préventif de la généralisation de la T. — *Congr. de la Tuberc.*, p. 275. — Voir **Auto-inoculation, Diagnostic.**

Instructions au public sur la prophylaxie de la T. — *Bull. Acad. de med.*, Paris, 3e sér. t. XXII, p. 104. — Discussion de ces instructions, p. 108, 126, 164. — Renvoi à une commission, p. 178. — Rapport, p. 388. — Discussion de ce rapport, p. 505, 532, 640, 681, 716.

Intestin. — BIGGS (H. M.). T. de l'appendice vermiforme. *Proc. N. York path. Soc.* 1888, p. 53. — EWALD, Bacilles dans les selles des phtisiques. *Canstatt's Jahresbericht.* Bd. II, p. 296. — FOX (H.). Trois cas d'ulcération T. de l'iléon. *Lancet*, t. I, p. 791. — POTAIN. Les trou-bles intestinaux chez les T. *Union méd.*, 3e sér., t. XLVII, p. 494. — TCHISTOVITCH (N.). Contribution à l'étude de la T. intestinale. *Ann. de l'Institut Pasteur*, t. III, p. 209, 1 pl. — TISSIER (Paul). T. P. chlorose; troubles pulmonaires et intestinaux mal caractérisés. Mort. *Bull. Soc. anat.*, p. 239. — Voir **Étiologie** : DOBROKLONSKY. — **Généralisation, Péritonite** : LIPARI. — **Pneumonie.**

Lait. (Voir **Allaitement, Contagion, Prophylaxie, Viande.**) — BANG (B.). Dangers du lait T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 69. — ERNST (H. C.). Com-bien de temps une vache peut-elle être T. avant que son lait devienne dangereux comme aliment? *Amer. J. med. sc.*, t. XCVIII, p. 439. — HIRSCHBERGER. Infectiosité du lait des vaches T. *Inaug. Diss.* Leipzig, 23 p. 1 pl. et *Deutch. Arch. f. klin. Med.*. t. XLIV, p. 500. — THIERRY (E.). Tuberculisation par les vaches laitières et les récipients contenant le lait de ces vaches. *Congr. de la Tuberc.*, p. 541.

Laiteries. — THOMASSEN. Inspection des laiteries en Hollande. *Congr. de la Tuberc.*, p. 288

Langue. — Bean (C. E.). Deux cas de T. de la langue, *N. Y. med. Rec.*, t. XXXV, p. 668. — Bull (W. F.). Cas de T. primitive de la langue. Présentation du patient trois ans après l'extirpation totale par la méthode de Kocher. *New-York med. Rec.* 19 janv. vol. XXXV, p. 62. — Fleischman (D.). Cas de T. de la langue. *Albany med. Ann.*, t. X, p. 268. — Leloir. Le lupus de la langue. *Annal. de Dermal.*, p. 849. — Mariani (J. M.). Ulcère T. de la langue. *Rev. de med. e cir. pract.*, t. XXV, p. 13.

Larynx. — Beebe (C.-E.). Trois cas d'ulcération T. du larynx; remarques sur le traitement. *Jour. ophth. otol. and laryng.*, t. I, p. 301. — Beschorner (O.). Traitement local de la laryngo-phtisie T. *Jahresb. d. Gesellsch. f. Nat. u. Heilk. in Dresd.* 1888-89, p. 3. — Cohen (J.-S). Rétrécissement du larynx, avec cicatrisation étendue, suite d'ulcération T. *Trans. am. laryng. Assoc.* t. X, p. 25. — Fraenkel (E.). Étiologie des ulcérations T. du larynx. *Centr. f. klin. Med.*, p. 633. — Gerster (A. G.). Ablation d'une tumeur T. du larynx par laryngo-pharyngotomie, avec cas à l'appui. *Med. Rec. N. Y.*, t. XXXV, p. 365. *Disc.* p. 414. — Glœckner (H.). Zur Behandlung des Laryngo-Phthisis tuberculosa durch die Tracheotomie nach M. Schmidt. *Inaug. Diss.* Greifswald. — Gouguenheim (A.). Papillome et T. du larynx. *Ann. d. mal. de l'oreille, du lar.* etc., p. 539. — Prolapsus du ventricule de Morgagni et T. du larynx. *Ibid.*, p. 549. — Grunwald (L.). Abcès T. du cartilage cricoïde. *Münch. med. Wochensch.*, n° 21, p. 359. — Handford (H.). T. laryngée avec paralysie temporaire bilatérale des abducteurs. *Brit. m. Journ.*, t. I, p. 187. — Henschen. Laryngite hypoglottique hypertrophique. *Upsala läkarefören. förhandl.* Bd. XXI, p. 375. — Hoehling (A. A.). P. pneumonique et laryngite chronique. *Journ. amer. med. Assoc.*, t. XII, p. 481. — Koch (P.). Sur la pratique de la trachéotomie chez les P.; indications et contre-indications. *Ann. des mal. de l'or. et du larynx*, t. XV, p. 654. — Korkunoff (A. P.). Sur l'origine des ulcérations T. du larynx et du rôle des bacilles T. dans ce processus. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, vol. XLV, p. 43. — Krause (H.). Sur les résultats des nouvelles méthodes de traitement de la T. laryngée. *Therap. Monatsh.*, p. 203. — Langreuter. T. du larynx comme cause anatomique de la boule hystérique. *Centr. f. Nervenh.*, p. 513. — Luc. Note sur un cas de T. laryngée à forme scléreuse. *Arch. de laryng.* et *de rhinol.*, p. 265. — Mc Sherry (H. Clinton). Curabilité de la phtisie laryngée. *Trans. of the med. faculty of Baltimore*, p. 187. — Natier. Œdème des cordes vocales inférieures, ulcération du voile du palais du côté droit chez un T. *Ann. de la policlin. de Bordeaux*, p. 71. — Newman (D.) et Steven (J.- L.). Cas de paralysie de la corde vocale gauche chez un patient atteint de P. P. *Glasgow med. Journ.*, t. XXXI, p. 456. — Nugon (A.). Contribution à l'étude de l'emploi du menthol et du naphtol en laryngologie. *Th. de doct.* Paris, n° 295. — Rice (C. C.). Manifestations peu communes de la T. du larynx. *Trans. amer. laryng. Ass.*, p. 95 et *New-York*

m. Journ., t. L. p. 234. — Ringk (O.). Généralités sur la T. du larynx et l'état actuel de son traitement. *Monatsschr. f. Ohrenk.*, n° 6 et suiv. — Robertson (Wm.). Tumeur T. du larynx, trachéotomie, amélioration. *Brit. med. Journ.*, 16 nov. T. II., p. 1094. — Sędziak (J.). Traitement de la phtisie laryngée, avec examen de la T. primitive du larynx et son traitement. *Journ. of laryng.*, t. III, p. 217, 270, 316. — Schnitzler (J.). Aphorismes sur le diagnostic et le traitement de la T. laryngée. *Intern. klin. Rundschau*, p. 1625, 1800, 1953, et *Congr. internat. d'otol. et de laryng.*, p. 16. — Seifert (O.). Trachéotomie dans la T. laryngée. *Mitth. a. d. chi. orthop. privatklin. Hoffa zu Würzburg*, p. 37 et *Münch. m. Woch.*, p. 230, 258. — Sokolowski (A.). Sur la curabilité et le traitement local de la phtisie laryngée. *Wiener klin. Woch.*, p. 66, 94. — Tavitzki (A. T.). Traitement de la phtisie laryngée par la créoline et le naphtol. *Med. Oborz.*, t. XXXII, p. 585. — Thomanek (J.). Die Milchsäure in der Therapie der Larynxtuberculose. *Inaug. Diss.* Wurzburg. — Wagner (C.). Séjour à certaines hautes altitudes comme moyen de traitement de la T. laryngée. *Trans. Amer. laryng. Assoc.* t. X, p. 40. — Whipham et Delépine. Lupus T. du larynx, de la trachée, des bronches, produisant un rétrécissement de la trachée et des bronches. *Brit. m. Journ.*, t. I, p. 591. — Voir **Généralisation.**

Lèpre. — Arning. Inoculation de la lèpre chez l'homme. *Suppl. Heft z. Arch. f. Dermat.*, p. 9. — Petersen. Démonstration de photographies de lépreux, *ibid.*, p. 25. — Le même. Traitement de la lèpre par le salicylate de soude, *ibid.*, p. 27. — Neisser. Structure des bacilles de la lèpre et de la tuberculose, en particulier par la coloration avec la rosaniline. — Lépine. Lèpre T. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* Paris, p. 820.

Lèvre. - Voir **Lupus** : Feulard.

Locale (Tub.). — Fowler. De la localisation des lésions de la phtisie. Trad. de l'anglais et annoté par le Dr J. Tussau, 36 p. in-8°. — Iscovesco. Traitement des T. locales. *Congr. franç. de chir.*, t. IV, p. 187. — Joris (A.). Traitement des T. locales par le baume du Pérou. *Centr. f. d. ges. Therap.*, t. VII, p. 586. — **Opérations, Traumatisme.**

Lupus. — Besnier (E.). Lupus T. aigu, nodulaire, disséminés. *Ann. de dermat.*, p. 32. — Lupus vaccinal, *ibid.*, p. 576. — Lupus pernio de la face ; synovites fongueuses (scrofulo-tuberculeuses) symétriques des extrémités supérieures. *Ann. de dermat. et de syphil.*, p. 333. — Charon et Gevaert. Lupus de la plante du pied chez un enfant de 5 ans. *Presse med. belge*, t. XLI, p. 233. — Feulard (H.). Lupus érythémateux de la lèvre sup. ; T. P. *Ann. de dermat. et syph.*, p. 806. — Lupus T. de l'avant-bras durant depuis 68 ans, sans trouble grave de la santé, *ibid.*, p. 792. — Lupus érythémateux ou T. de la lèvre inf. *Ann. de dermat. et de syphil.*, p. 873. — Hallopeau. Lupus peut-être non T. de la région temporale et du dos des mains, *Ann. de derm. et de syph.*, p. 344. — Hallopeau et Wickham. Sur une forme suppu-

rative du lupus T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 222. — Kaposi. Lupus et T. *Med. Press. and Circ.*, t. XLVII, p. 297. — Leloir. Technique expérimentale des inoculations de T. atténuées et en particulier du lupus. *Congr. de la Tuberc.*, p. 412. — Pick. Démonstration d'un cas rare du lupus. *Suppl. Heft z. Archiv. f. Dermat.* p. 862. — Vidal. Lupus érythémateux symétrique des mains. *Ann. de dermat.*, p. 465. — Voir **Nez, Œil, Peau.**

Lymphatiques. — Griffiths (J.-J.). P. aiguë chez un jeune enfant, avec dépôts T. très étendus dans les poumons et le système lymphatique. *Proc. N. York path. Soc.* (1888), p. 82. — Hopkins (F.-W.). T. des lymphatiques... *Proc. N. York path. Soc.* (1888), p. 138. — Maire (R. Alex). Ueber die Endresultate der Radicaloperationen tuberculöser Lymphome. Wurzburg. in-8° 48 p. — Noorden (W.-V.). Ueber die operative Behandlung der Lymphdrüsentuberkulose und deren Endresultate. Tubingen (basé sur 149 cas recueillis à la clinique chir. de Tubingen). — Voir **Adénite, Ganglion.**

Mal de Pott. — Voir **Rachis.**

Mariage *chez les T.* — Grancher. T. et mariage. *Bull. méd.* Paris, p. 1531.

Maxillaire. — Le Dentu. Un cas de T. du maxillaire supérieur. *Congr. de la Tuberc.*, p. 569.

Méningite. — Chambrelent. Méningite T. pendant la grossesse. *Congr. de la Tuberc.*, p. 244. — Czarnowski (O.). Méningite T. chez l'adulte. *N. Orl. m. et s. Journ.*, t. XVII, p. 28. — Ducamp (A.). Des manifestations ophtalmoscopiques de la méningite tuberculeuse. Paris, in-8, 82 p. — Fenity (E. W.). Cas de méningite T. présentant quelques points intéressants. *Weekly med. Rev.* S. Louis, t. XX, p. 44. — Gibney (V. P.). Le « ventre en bateau » dans la méningite T. *Arch. of pediatrics*, p. 548. — Happel (T.-J.). *Med. et s. Rep. Phil.* t. LX, p. 71. — Hebb et Wills. Méningite T. chez un adulte. *Westm. Hosp. Rep.* p. 199. — Tumeur T. du cervelet, *ibid.* p. 188. — Kalindero. Méningite T. chez l'adulte. *Congr. de la Tuberc.*, p. 239. — Kiemann (F.). Méningite T. et T. miliaire subaiguë des poumons, du foie, de la rate et des reins. Mort. *Ber. d. K. K. Krankhenanst. Rudolph-Stiftung in Wien* (1888), 1889, p. 302. — Klötszch (E.-O.). Ueber die Uebertragungswege des T. Giftes nach den Meningen bei Kindern von der primär erkrankten Herden aus. *Inaug. Diss.* Halle. — Leube. Cas de méningite spinale T. guérie. *Sitzungsb. d. phys. med. Gesells. z. Wurzburg*, p. 105. — Rendu (H.). Méningo-myélites T. *Union méd.* 3 sér. t. XLVII, p. 301. — Rieder (H.). 32 cas de méningite T. basilaire. *München. m. Woch.*, p. 860, 881, 903. — Sainsbury (H.). Cas extraordinaire de méningite T. *Trans. path. Soc.*, London, t. XL, p. 9. — T. méningée. *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 412. — Voir **Encéphale, Os** : Delorme.

Métrite. (Voir **Utérus.**)

Miliaire (Tub.). — Burmeister (J.-K.). Einige Fälle von Miliartuberkulose, ausgehend von cariösen Processen. Kiel, in-8, 12 p. — Land (I.). Cas de T. P. miliaire aiguë, présentant quelques particularités dans sa marche. *Russk.med.* St Pétersb. t. VII, p. 473. — Lloyd (J.-H.). Un cas de T. miliaire aiguë simulant la fièvre typhoïde. *Univ. med. Mag.*, 1888-89, t. I, p. 688. — Munro (J.-C.). Rapport sur 24 cas de T. miliaire aiguë. *Méd. News*, t. LV, p. 67.

Moelle épinière. — Northrup (W.-P.). T. générale ; thrombose de l'artère cérébrale moyenne gauche ; masses caséeuses dans la moelle. *Med. Rec. N.-Y.*, t. XXXVI, p. 666. — Voir **Bulbe.**

Mort, Mortalité. — Cutter (J.-A.). La mort d'un malade guéri de T. P. *Virginia med. Month.*, t. XVI, p. 446. — Flick (L.-F.). Revue des cas de T. terminés par la mort dans la 5e salle de la ville de Philadelphie pendant l'année 1888. *Times a. Reg.*, t. XX, p. 97. — Gumplowicz. Statistique de l'alimentation des enfants (morts de la T). *Prag. med. Woch.*, p. 581. — Müller (O.). Autopsies d'enfants T. *Münch. med. Woch.*, p. 875, 899, 917. — Evershed et O'Brien. Un cas de phtisie dans lequel la mort fut causée par une embolie pulmonaire. *Lancet*, t. II, p. 851. — Ogle. Diminution de la mortalité par suite de phtisie en Angleterre. *The Lancet*, t. 1, p. 954. — Voir **Opérations.**

Muqueuses. — Cornil. Sur la T. des muqueuses, considérées comme portes d'entrée du virus. T. *Congrès de la Tuberc.*, p. 259.

Néphrites. — Voir **Rein.**

Névralgie. — Voir **Étiologie** : Guinard.

Névrite. — Venn (H.). Fall von multipler degenerative Neuritis bei Tuberculose. — Berlin.

Névrose. — Mays (T.-J.). La P. P. considérée comme névrose. *Med. News*, t. LIV, p. 564.

Nez. — Boutard (J.-B.-A). De la T. nasale. *Th. de doct.* Paris, no 258. — Cozzolino (V.). T. de la cavité nasale, naso-pharyngienne, du pharynx, du voile du palais, des amygdales, de la langue, des gencives et de l'appareil auditif. *Gaz. med. di Roma*, p. 145, 169, 193, 217, 241. — Hajek (M.). La T. de la pituitaire. *Internal. Klin. Rundschau*, t. III, p. 13, 118, 174, 214. — Hajek (M.). Die Tuberculose der Nasenschleimhaut. Wien, in-8o (probablement le tirage à part du précédent). — Luc (H.). Note sur un cas de T. naso-pharyngienne. *Archiv. de laryng. de rhinol.*, t., II, p. 19. — Mertens (Pc.). Ueber Tuberkulose der Nasenschleimhaut. Wurzburg, in-8o, 52 p. — Potiquet. Étude critique sur le coryza caséeux. *Gaz. des hôp.*, p. 121. — Raulin (V.-U.-V.) Étude sur le lupus primitif de la muqueuse nasale. *Th. de doct.* Paris, p. 301. — Werner. Tuberkulose der Nasenschleimhaut mit Perforation des Septum.

Œil. — Brailey (W.-A.). Épaississement particulier, solide, de la conjonctive chez un enfant, apparemment T. — *Tr. opht. Soc. Un. Kingd.* p. 82, 1 pl. — Carpenter (G.). T. de la choroïde. *Illust. m. News*, t. V, p. 217, 241, 1 pl. — Dinkler. T. miliaire de la choroïde, avec démonstration de préparations microscopiques. *Ber. u. d. Versamml. d. ophth. Gesellsch.*, t. XX, p. 193 et *Græfe's Arch.* Bd. XXXV, Heft 4, p. 309. — Freese (C.). Beitr. zur Casuistik der Schnenscheidentuberkulose. München, in-8°. — Kleewer (A.). Ein Fall von Tuberkulose des Nervus opticus. *Inaug. Diss.* Wurzb. — Leidholdt (L.-A.-H). Beitr. zur Casuistik der Augentuberculose mit spezieller Beruecksichtigung des Tumorenform. Halle, 54 p., 1 pl. — Ostwalt. Erwiderung auf Herrn Pof. Schöbl's Aufsatz « Einige Worte zur Choroiditis specifica und tuberculosa » and Antwort Schöbl's hierauf. *Monatsbl. f. Augenh.*, p. 53 et 152. — Schröder (Th.-v.). und Westphalen (H.). Cysticerque en partie résorbé dans une néoplasie T. à l'intérieur de l'œil. *Græfe's Archiv*, Bd. XXXV, Heft 3, p. 97. — Spangenberg (A.). Ein Fall von Tuberculose des Auges. *Inaug. Diss.* Marburg. — Tailor, Sur la T. chronique du globe oculaire. *Annali di Ottalm.*, p. 76. — Trousseau (A.). Inoculation de lupus conjonctival dans l'œil d'un lapin. *Annal. de dermat.*, p. 704. — Trousseau (A.). Lupus et T. oculaires. *Arch. d'ophth.*, p. 514. — Valude. Tuberculisation expérimentale du sac lacrymal. *Congr. de la Tuberc.*, p. 249 et *Arch. d'ophth.*, p. 165. — Vignes (L.). T. de l'œil. *Congr. franc. de chir.*, t. IV, p. 184.

Œsophage. — Parmentier. Epithélioma ulcéré de l'œsophage... T. caséeux et calcifiés au sommet des poumons. *Arch. gén. de méd.* T. 1, p. 470.

Oiseaux. — W.-K. Sibley. *Arch. de Virchow*, t. CXVI, p. 108. — Voir **Volailles**.

Opérations chez les tuberculeux. — Albert. Traitement chirurgical des affections scrofuleuses et T. *Internat. Klin. Rundschau*, t. III, p. 625. — Barette. Sur le traitement des manifestations externes de la T. *Cong. de la Tuberc.* p. 586. — Bousquet (H.). Résultats immédiats et éloignés des opérations pratiquées pour les T. locales. *Congr. franc. de chir.* t. IV; p. 90. — J. Bœckel, *ibid.* p. 168. — Démosthène, *ibid.*, p. 87. — Le Dentu, *ibid.*, p. 145. — Houzel (G.), *ibid.* p. 117. — Léonte, *ibid.* p. 125. — Mollière (D.). *ibid.*, p. 101. — Queirel, *ibid.*, p. 131. — Romniceanu, *ibid.*, p. 190. — Routier, *ibid.*, p. 141. — Fontan, *ibid.*, p. 154. — Brunn (von). Influence des opérations chirurgicales sur la marche de la T. P. *Deutsche med. Ztg.* t. X, p. 469. — Coppens. Résection articulaire pour une ostéo-arthrite T. du coude en voie de suppuration avec ankylose dans une position vicieuse. *Bull. med. du Nord*, p. 150. — Dollinger (J.). Sur la transmission, le diagnostic et le traitement de la T. au point de vue des affections T. dites chirurgicales. *Pest. med. chir. Presse*, p. 329. — Fink (Franz). Deux cas de résection du cæcum pour T. Entérorrhaphie. Guérison. *Prag., med. Wochens.* p. 101. — Foroue. De l'intervention chirurgicale dans la T. *Gaz.*

hebd. des sc. méd. de Montp., p. 234, 253, 265. — GERSTER. Résection du genou pour T. *New-York m. Journ.*, t. XLIX, p. 214. — HERRICK (J.-B.). Opérations pour T. sacro-iliaque. *Wesl. med. Reporter*, t. XI, p. 205. — LARGER. Résultats éloignés (5 ans) d'une résection du coude pratiquée pour une T. articulaire avec abcès froid fistuleux de tout le bras et de tout l'avant-bras. *Congr. franc. de chir.*, t. IV, p. 177. — LE CLERC. Résultats immédiats et éloignés des opérations pratiquées pour des T. locales. *Gaz. méd. de Paris*, p. 445. — MACDONALD (J. W.). Leçon sur le traitement chirurgical de la T. *Northwesl. Lancet*, t. IX. p. 155. — Mc KIM (W. D.) Amputation de la cuisse pour affection T. du genou; guérison. *New York m. Journ.*, t. XLIX, p. 125. — MÜLLER (E.). De l'arthrectomie du genou pour arthrite T. Kopenhague. (En danois.) — OLLIER. De la T. du tarse, valeur comparative de l'amputation et des diverses opérations conservatrices. *Congr. franc. de chir.* t. IV, p. 80. — PODREZ (A. G.). Traitement opératoire de la T. articulaire. *Med. Obrozr.* t. XXXI, p. 119. — POLLARD (B.). Réunion primitive après la résection de la coxalgie T. *Med. Chir. Trans.*, London, vol. LXXII, p. 111. — REDARD. Intervention chirurgicale dans les ostéo-arthrites T. des articulations tibio-tarsienne et du pied chez l'enfant. *Congr. de la Tuberc.*, p. 580. — REVERDIN (J. L.) et MAYOR (A.). Arthrite T. medio-tarsienne; extirpation exploratrice de l'astragale; amputation de Pasquier-Le Fort. *Rev. méd. de la Suisse romande*, p. 778. — MARSH (H.). Leçon sur la T. dans quelques-uns de ses aspects en chirurgie. *The Lancet*, London, t. II, p. 152. — RIBERA y SANS (J.). T. de l'articulation tibio-tarsienne, de l'astragale et du calcanéum; résection de l'extrémité inférieure du tibia et du péroné, de l'astragale et du calcanéum. Guérison. *Rev. de med. y cirurg. pracl.*, t. XXV, p. 514. 620. — RICHELOT (L. G.). Ce que la chirurgie peut faire d'un tuberculeux. *Congr. de la Tuberc.*, p. 634, et *Union méd.*, 3e sér., t. XLVII, p. 459. — RIVA. Cure chirurgicale de la T. P. *Gaz. méd. lomb.*, nº 6, p. 57. — ROUTIER. Rapport entre la T. et les actes chirurgicaux. *Congr. de la Tuberc.*, p. 661. — SALOMONI (A.). La T. au point de vue chirurgical. *Coll. ital. di lett.*, *s. med.* Milano, p. 323. — SCHWARTZ (Ed.). Faits de mort rapide après des interventions pour les T. locales. *Congr. franc. de chir.*, t. IV, p. 178. — SPRENGEL. Opportunité et indications du traitement opératoire de la T. osseuse et articulaire dans l'enfance. *Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk.* — TERRILLON. Résultats immédiats et éloignés des opérations pratiquées pour les T. locales. *Bull. de thér*, t. CXVII, p. 481. — THOMSON (W.) Traitement opératoire des affections T. du genou. *Brit. m. Journ.*, t. II, p. 1273. — VARGAS. Valeur de la thérapeutique chirurgicale dans les affections T. *Congr. de la Tuberc.* p. 619. — VERNEUIL. Résultats du traitement chirurgical des T. locales. *Congr. franc. de chir.*, t. IV, p. 77. — WHITE (J. W.). Résection de la moitié inférieure du cubitus pour T. *Univ. med. Mag.*, t. Ier, p. 631. — WOLFRAM (Christian). Zur Statistik und Technik der Resection bei Gonitis Tuberculosa, *Inaug. Diss.* Königsberg, 55 p. in-8. — Voir **Abcès, Adénite, Articulations, Cavernes,**

Coxalgie, Foie, Langue, Larynx, Lymphatiques, Os, Péritonite, Rachis, Rein, Sein, Synovites, Testicule, Trompe, Vessie.

Oreille. — Lavrand (H.). T. récente de l'oreille moyenne dans un cas de relâchement ancien de la membrane tympanique. *Journ. des sc. méd. de Lille*, t. I, p. 49. — Voir **Nez.**

Os. — Brezzi (Fréd.). De l'ostéite T. des métacarpiens et des phalanges et de son traitement. *Th. de doct.* Paris, nº 180. — Charon et Gevaert. De la T. osseuse; considérations anatomo-pathologiques sur la tumeur blanche, la carie et le spina ventosa. *Presse méd. belge*, p. 169. — Delorme. Ostéite T. du frontal; T. secondaire de la dure-mère. *Gaz. des hôp.*, p. 737. — Dollinger (J.). La T. osseuse est-elle héréditaire? *Centr. f. Chir.*, p. 609. — Fenger (C.). T. des os et des articulations. *West. m. Reporter*, t. XI, p. 266, et *Ann. Journ. Med. Assoc.*, t. XIII, p. 587. — Forgue. Le traitement de la T. des os du pied. *Gaz. des hôp.*, p. 1203, 1211. — Gibney, Hegn. (V.-P.). Ostéite T. du genou. *Internat. J. surg.*, t. II, p. 134. — Jelks (J.-T.). Deux cas d'ostéomyélite T. du tibia. *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. XIII, p. 194. — Mc Arthur (L.-L.). T. chirurgicale des os. *N. Amer. Practitioner.* Chicago, t. I, p. 115. — Naumann (S.). T. du sacrum et de l'os iliaque gauche avec abcès par congestion de la fosse iliaque gauche. Résection de l'os iliaque. *Hygiea*, t. LI, p. 279. — Pascale (G.). Abcès T. de la face antérieure du tibia; raclage; lavage au chlorure de zinc. Guérison par première intention. In his : *Ass. de patol. e clin. Chir.*, p. 187. Abcès T. et fracture de côte. *Ibid.*, p. 191. — Pereira (M. V.). Ostéite épiphysaire T.; carie; séquestrotomie; abrasion; résection et guérison avec reproduction osseuse. *Gac. med. di Bahia*, 3e sér., t. X, p. 21. — Pfender (A.) Ostéite T. du grand trochanter; difficultés du diagnostic. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, p. 33. — Piechaud (T.). Sur un cas d'ostéo-synovite fongueuse du coude; indications opératoires. *Gaz. hebd. des sc. méd. Bordeaux*, p. 123. — Poels (E.-R.). T. tibio-fémorale, 3e période. *Presse med. belge*, p. 243. — Poels (E.-R.). Recherches sur la nature des tumeurs blanches. Du temps d'élection de la résection dans la T. osseuse. *Presse belge*, nos 31 et 32, p. 241, 249. — Seydel. T. du calcaneum, du tibia et du péroné; ablation du calcaneum, résection du tibia et du péroné. Guérison. *Deutsche mil. aerztl. Zeitsch.*, p. 163. — Voir **Doigt, Maxillaire.**

Ovaire. — Wagner (K.-E.). Modifications de l'ovaire dans la T. *Vrach.* p. 950, 970, 986.

Palais. — Battle. Ulcération T. du palais chez une femme mariée de 34 ans. *Lancet*, t. II, p. 1119. — Voir **Larynx** : Natier. — **Nez.**

Paludisme. — Boussakis. Paludisme et T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 178. — Brun (H. de). La T. P. en Syrie. T. et impaludisme. *Congr. de la Tuberc.*, p. 171. — Piot. Paludisme et T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 178.

Pancréas. — Giacanelli (Marc). Cas rare de P. P. avec oblitération

cicatricielle d'une grosse bronche. T. du pancréas et tubercule solitaire du foie. *Raccogl. med.*, 5e sér., t. VIII, p. 313.

Paralysie. — JAPPA (P.-A.). Phtisie compliquée de paralysie des extrémités. *Vrach*, p. 809. — Voir **Rachis**.

Peau. — BESNIER (E.). T. verruqueuse de la peau. *Annal. de dermat.* p. 220. — BLAGOVESCHENSKI (Nikolas). Anatomie pathologique de la peau dans la phtisie chronique (en russe). *Diss. inaug.*, St-Pétersbourg, 71 p. 2 pl. in-8. — BRISSAUD et GILBERT. T. papillomato-crustacée. *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, p. 40. *Disc.* Féréol, p. 43. — BROCA (A.). T. cutanée. *Gaz. hebd. de méd.* Paris, p. 623. — CRONIER (J.). De l'inoculation secondaire de la peau consécutive à des foyers T. sous-cutanés ou profonds. *Th. de doct.* Paris, nº 309. — FEILCHENFELD (Hugo). Ueber die sogenannte Tuberculosis verrucosa cutis. *Inaug. Diss.*, Berlin, 30 p. 8º. — FOURNIER (A.). T. cutanée géante à évolution serpigineuse. *Annal. de dermat.*, p. 195. — JEANSELME. Inoculation secondaire de la peau par les foyers T. sous-cutanés ou profonds. *Congr. de la Tuberc.*, p. 338. — LELOIR. T. tégumentaire ; nature des variétés atypiques du lupus vulgaire. *Congr. de la Tuberc.*, p. 216. — MEYER (Peter). Zwei Fälle von metastatischer Hauttuberkulose. *Inaug. Diss.*, Kiel, 14 p. 8º. — PICK (F.-J.). Sur les affections T. de la peau. *Prager Wochensch.*, nº 19, p. 215. — QUINQUAUD. Folliculites agminées serpigineuses à marche lente. *Ann. de dermat.*, p. 205. — ZEISLER (J.). Remarques sur la T. de la peau. *N. amer. Practitioner*, Chicago, t. Ier, p. 97. — Voir **Associations microbiennes** : HELLER, HOUZÉ, MICHELSON. — **Lupus**.

Pellagre. — SACCOZZI (A.). Pellagre T. *Ann. di frenialr.*, etc. Torino, t. II, p. 49.

Pénis. — CLAUSS (H.). Ueber die T. des Penis. *Inaug. Diss.* Fr. i. Br. 29 p. in-8º. — Voir **Inoculation** : LŒVENSTEIN.

Péricardite. — NETTER et HUDELO. Péricardite T. *Bull. Soc. anat.* p. 177. — SOUQUES (A.). Péricardite hémorrhagique d'origine T. *Bull. Soc. anat.*, p. 611. — TISSIER (Paul). Péricardite T. adhésive. *Bull. Soc. anat.*, p. 297. — TOWER (C.-C.). Un cas de T. du péricarde et des ganglions bronchiques. *Boston med. and. Surg. Journ.*, t. CXXI, p. 56. — WEIDINGER (Fr.). Ein Fall von partieller Tuberkulose des Herzbeutels. Wurzburg.

Périostite. — BURCKHARDT (H.). Périostite T. des côtes (3 cas). *Ber. ü d. Betrieb d. Ludwigs-Spit. Charlottenhilfe in Stuttg.* Chir. Abth., p. 117.

Péritonite. — BURGHAUSEN (R.). Ueber die T. der Peritoneums. *Inaug. Diss.* Tubingen. — CECCHERELLI. Traitement chirurgical de la T. du péritoine. *Riforma med.*, t. V, p. 565. — CZERNY. Péritonite tub. *Verh d. naturh. med. Verein. z.* Heidelberg, p. 417. — DEMONS. Traitement chirurgical des péritonites. *Congr. franç. de chir.*, t. IV, p. 820. — DE-

mosthène. Consid., sur la péritonite purulente T. traitée par la laparotomie, lavages antiseptiques, et drainage. *Congr. franç. de chir.* t. IV, p. 197. — Fenwick (S.). Péritonite T. chez l'adulte. *Lancet.*, t. I, p. 411, 461, 517. 566. — Lindfors (A.-O.). Péritonite T., diagnostic et traitement (en suédois). Lund, 149 p. in-8°. — Lipari (G.). Cas rare de perforation intestinale chez un individu affecté de péritonite T. chronique. *Osservatore*, t. XL, p. 1. — Löhlein. Laparotomie dans la péritonite T. *Deutsch. med. Woch.*, p. 643. — Maurange (P.-G.-J.-M.). De l'intervention chirurgicale dans la péritonite T. Étude critique et statistique. *Th. de doct.* Paris, n° 377. — O' Callaghan (R.). Traitement de la péritonite T. par la laparotomie et le lavage sans drainage. *Brit. m. Journ.*, t. I, p. 596, et *Trans. R. Acad. med. Ireland*, p. 156. — Pilliet (A.). Péritonite T. chronique avec intégrité du poumon. *Bull. Soc. anat.*, p. 575. — Ricketts (E.). Péritonite T., trompes de Fallope distendues par des débris caséeux. *Nashville J. m. et s.*, t. XLIV, p. 485, et *Amer pract. a. News*, n. s, t. VIII, p. 327. — Routier (A.). Un cas de péritonite T. traité par la laparotomie. *Congr. franç. de chir.*, t. IV, p, 235. — Schmalmack (J.). Die path. Anat. der tuberculösen Peritonitis nach der Ergennissen von 64 Sectionen. Kiel. — Schmidt. Deux nouvelles laparotomies dans la T. de l'abdomen. *Centr. f. Gyn.* n° 32, p. 568. — Shoemaker (G.-E.). Laparotomie pour péritonite T. *M. a. s. Rep.* Phila., t. IX, p. 447. — Thacher (J.-S.). Masses T. volumineuses dans la cavité péritonéale. *Proc. N. York path. Soc.*, 1888, p. 19. — Tison (E.). Péritonite T. aiguë. *Bull. Soc. anat.*, p. 388. — De Rosa (M.). *Giorn. Med. d. r. esercito*, t. XXXVI, p. 728.

Phagocytose. — Idel. Ueber einen Fall van Geheilter Lungentuberculose und deren Beziehung zur Pigmentinduration (Ein Beitrag zur Metschnikoff'schen Phagocytenlehre). *Inaug. Diss.* Würzburg. — Metschnikoff. Du rôle des cellules géantes du T. au point de vue de la phagocytose. *Archiv. gén. de méd.* 7e Sér., t. XXI, p. 101. — Sur les rapports des bacilles T. avec les cellules. *Virchow's Archiv*, Bd CXV, p. 108. — Stschastny (A.). T. Sur la formation des cellules géantes et leur rôle phagocytaire dans la T. des amygdales et de l'épiglotte. *Ann. de l'inst. Pasteur*, p. 224, 1 pl.

Pharynx. — Dmochowski (Z.). Sur les douleurs qui accompagnent l'amygdalite et la pharyngite dans la P.P. *Gaz. Lek.* Varsovie, t. IX, p. 209. — Koch. Abcès T. dans les muscles du pharynx. *Berl. thier. Woch.*, p. 229. — Tauber (B.). T. du pharynx. *Journ. of laryngol.* London, t. III, p. 11. — Voir **Généralisation, Nez.**

Pleurésie. — Bowditch (V.-Y.). Résultats comparés de 90 cas de pleurésie, principalement au point de vue du développement de la P. P. *Med. News*, t. LV, p. 63. — Coriveaud. Étude critique et clinique sur les rapports étiologiques de la pleurésie et de la T. *Mém. et Bull. Soc. de méd. et chir. de Bordeaux*, p. 367. Disc. 551. — Luzzatto (M.). Pleurésie sèche T., guérison rapide par les onctions mercurielles. *Sicilia med.*, t. I, p. 499. — Mader (J.). Carcinome de la plèvre pris par

erreur pour une pleurésie T. Mort. *Ber. d. K. K. Krank. Rudolph-Stiftung in Wien* (1888), 1889, p. 317. — Marfan (A.-B.). Etiologie et diagnostic des pleurésies purulentes. *Gaz. des hôp.*, p. 901. — Voir **Encéphale** : Kiemann.

Pneumonie. — Caryophyllis. T. chronique avec pneumonie interstitielle fibroïde ardoisée des deux sommets. Cancer du pylore. T. intestinale. *Bull. Soc. anat.*, p. 203. — Jaccoud. De la T. pneumonique. *France méd.*, t. II, p. 917. — Loomis. Pleuro-pneumonie T. avec dyspnée marquée. *Philad. Rep. of clinics*, July. — Ritchie (P.). Notes sur le rapport du comité départemental chargé d'une enquête sur la pleuro-pneumonie et la T. dans le Royaume-Uni. *Trans med. ch. Soc. Edinb.* t. VIII, p. 3-22. — Saladrigas (E.). Pleuro-pneumonie traumatique; T.; traitement par le tannin. *Rev. de cien. med. Habana*, p. 75.

Pneumothorax. — Boyer. Pneumothorax de nature T. ponction, guérison. *Bull. Soc. méd. de Rouen* (1888), 1889, p. 50. — Ewart, *Brit. med. Journ.*, t. II, p. 1098.

Poussières. — Canfield (W.-B.). Relations des professions à poussière avec la P. P. *Trans. of the med. fac. of Baltimore* et *Med. Rec.* New-York, t. XXXVI, p. 61. — Souza (de). Sur la propagation de la T. Sur les effets de l'inhalation des poussières T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 325. — Voir **Prophylaxie** : Boschetti, Cornet, Dettweiler, Mossé, Whittaker. — Traitement : **(Chaux)**, Mougeot.

Prédisposition. — Givre (P.). De la tuberculose chez les ouvriers en soie. *Th. de doct.*, Lyon. — Landouzy. La première enfance envisagée comme milieu organique dans ses rapports avec la T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 192. — Landouzy. Opportunités T. innée et acquise (terrain vénitien, terrain variolisé), envisagées dans leurs rapports avec le diagnostic précoce et la prophylaxie de la T. humaine. *Congr. de la Tuberc.*, p. 379. — Robcis. Existe-t-il, dans l'espèce bovine, une corrélation entre l'aptitude à la lactation et l'aptitude à la T.? *Congr. de la Tuberc.*, p. 183.

Pronostic. — Chapmann (W.-C.). Pronostic dans la P. P. *Cincin. Lancet Clin.*, n. s., t. XXIII, p. 359.

Propagation. — Toma (P. de). Voies de propagation des bacilles T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 318.

Prophylaxie. — Arloing. Moyens d'empêcher la propagation de la T. des animaux à l'homme. Extinction de la T. par la mise en jeu de la police sanitaire. Réformes nécessaires des lois et règlements pour atteindre ce but. *Congr. de la Tuberc.*, p. 59. — Babaeff-Babajan (A.). P. contagieuse et moyens de prévenir sa diffusion. Tiflis, 40 p. in-8. — Barcones (E.-M.). Moyens pratiques pour éviter la transmissibilité de la P. P. *Bol. de med. nav. Madrid*, 1888, t. XII, p. 77. — Betti (E.). *Raccogl. med.* Forli, 5e sér., t. VIII, p. 289. — Bollinger. Prophylaxie de la T. *Munch. med. Woch.*, p. 631, et *Wiener med. Blatter*, p. 616. —

Boschetti (Fred.). Sulle principali cause di diffusione della tubercolosi e mezzi meglio adatti a rimoverle sicuramente e nel piu breve tempo possibile. Torino, 17 p. 8°. — Cornet. Prophylaxie de la T. *Berl. klin. Woch.* n° 12-14. Disc. n. 15, p. 248, 277, 308. — Desguin. Rapport de la Commission chargée d'apprécier les mémoires envoyés en réponse à la question suivante, mise au concours de 1886-1888 : « Étudier les mesures d'hygiène publique et privée qui sont de nature à prévenir le développement et la propagation de la T. en Belgique. » *Bull. Acad. de méd. de Belg.*, p. 485. — Dettweiler (P.). Prophylaxie de la phthisie dans les écoles, *Zeitsch. f. Shhulgesundh.*, t. 11, p. 317. — Fürst (L.). Prophylaxie de la T. P. *Deutsche m. Woch.*, p. 875. — Galjachowski (A.). Cas de prophylaxie et de traitement de la P. T. par la méthode de Kremjanski. *Vestnik obsh.* St.-Pétersb., t. 11, p. 1. I tabl. — Grissonnanche. Moyens d'empêcher la propagation de la T. bovine. *Congr. de la Tuberc.*, p. 106. — Jacobi (A.). La coction des bacilles T. *Med. Monats.* New-York, t. 1, p. 337. — Laquerrière. Prophylaxie de la T. d'origine alimentaire par le moyen de la création d'un service d'inspection des vacheries industrielles. *Congr. de la Tuberc.*, p. 298. — Masson (D.-T.). Sur une vieille forme de massage, dans le Highland, employée dans le peuple pour la prophylaxie de la consomption. *Brit. m. Journ.*, t. I, p. 881. — Mensinga. Prophylaxie de la T. *Internat. klin. Rundschau*, t. III, p. 879. — Mossé (A.). Prophylaxie de la T.; utilité de la désinfection préalable des objets mobiliers, etc. (tentures, tapis, admis dans les salles de vente publique). *Gaz. hebd. des sc. méd. de Montp.*, p. 401, et *Gaz. hebd. de Paris*, p. 579. — Pirkler (E.). Prophylaxie de la P. héréditaire. *Wiener med. Woch.*, p. 1236, 1268, 1314. — Rapport sur les mesures générales à prendre relativement à la prophylaxie et à l'extension de la T. *Aerztl. Mitth. a Baden.* Karlsruhe, t. XLIII, p. 105. — Schmidt (M.). La lutte contre la T. *St.-Petersb. med. Woch.*, p. 384. — Siegen. Fréquence de la T. parmi les animaux de boucherie et mesures à prendre. *Congr. de la Tuberc.*, p. 132. — Squire (J.-E.). Prophylaxie de la phtisie. *Lancet*, t. 1, p. 174, 230, et *Trans. epid. Soc. London*, 1888-89, t. VIII, p. 48. — Vogel. La lutte internationale de la T. chez l'homme et les animaux. *Rep. d. Thierheilk.* Stuttg., p. 251-271. — Welch (H.). La P. P., moyens de la prévenir. *Public Health.* London, t. II, p. 41. — Whittaker. La T. dans les sleeping-cars. *Boston med. and surg. Journ.*, t. CXXI, p. 470, Trad. dans *Union méd.*, 3e sér., t. XLVIII, p. 825. — Zahryewski (K.). Étiologie et prophylaxie de la phtisie. *Voyenno med. journ.*, t. CLXVI, p. 337. — Zambelli. *Raccogl. med.* Forli, t. VIII, p. 326. — Voir **Lait, Viande.**

Pseudo-tuberculoses. — Cornil et Toupet. Sur les pseudo-tuberculoses. *Congr. de la Tuberc.*, p. 453. — Nocard. Pseudo-T. chez le bœuf. *Congr. de la Tuberc.*, p. 731. — Pfeiffer (A.). Ueber die bacillare Pseudo-tuberkulose bei Nagethieren. *Leipzig*, in-8°, 42 p.

Rachis. — Bullard (W.-N.) et Burrell (H.-L.). Opérations chirurgi-

calcs pour remédier à la paralysie par compression dans la carie du rachis. *Boston m. a. s. Journ.*, t. CXXI, p. 405. — FIGUERA (M.). Trépanation du rachis dans le mal de Pott. *Brooklyn med. Journ.*, t. III, p. 673. — FORGUE. Traitement de la T. vertébrale. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Montpeltier*, p. 25, 49, 61. — KIRMISSON. Du mal de Pott; origine T. et origine traumatique. *Gaz. des hôp.*, p. 821. — LANE (W.-A.). Mal de Pott. gibbosité; paraplégie. Résection des lames vertébrales ; guérison. *Brit. m. Journ.*, t. I, p. 884. — LORENZ (Ad.). Die Behandlung der tuberculösen Spondylitis, Wien, 8°. — MITCHELL (S.-W.). Traitement de la paralysie de Pott par la suspension. *Amer. Journ. m. sc.*, t. XCVII, p. 439. — PASCALE (G.). T. des vertèbres dorso-lombaires : In his *Oss. di patol. e clin. chir.*, p. 198. — PARRY (R.-H.). Affection T. de la colonne vertébrale. *Glasgow med. Journ.*, t. XXXII, p. 22. — WHITE (S.-W.). Résection du rachis pour paralysie dans le mal de Pott. *Univ. med. Mag.* Philad. t. I, p. 634. — THOMPSON (H.). Carie des vertèbres; gibbosité; paraplégie récente; résection des lames; guérison. *Lancet*, t. II, p. 315. — Voir **Abcès** : BRUNS.

Rate. — SOUZA (de). Sur l'immunité de la rate dans la T. expérimentale. *Congr. de la Tuberc.*, p. 326. — Voir **Cancer** : TISON. — **Méningite** : KIEMANN.

Rein. — CLARK (sir A.). Sur le péril des stations hivernales des Alpes, par suite des complications rénales dans la phtisie. *Lancet*, 5 janvier, t. I, p. 8. — JACCOUD. T. P. et néphrite parenchymateuse. *Gaz. des hôp.*, p. 1229. — RAMDON (H.-G.). Cas de néphrectomie du rein droit pour affection scrofuleuse. Guérison. *Liverpool med. chir. Journ.*, t. IX, p. 227, 1 pl. — REILLY (J.-H.). Cas de néphrite T. avec autopsie. *Med. Rec. New-York*, vol. XXXVI, p. 287 et *Albany med. Ann.* t. X, p. 328. — Voir **Méningite** : KIEMANN. — **Urinaires, Vessie.**

Reptiles. — Voir **Animale** (T.) : SIBLEY.

Résection. — Voir **Articulations, Opérations, Os, Rachis.**

Respiration. — QUINQUAUD (C.-E.). Note sur les phénomènes chimiques et la respiration chez les T. — *C. r. Soc. de biol.*, p. 587. — ROOSEVELT (J.-M.). Les mouvements du thorax et des poumons considérés dans leurs relations avec certaines affections pulmonaires. *Med. Rec. N. Y.* t. XXXV, p. 566.

Salivaires (Glandes). — VALUDE. Tuberculisation expérimentale des glandes salivaires. *Congr. de la Tuberc.*, p. 253.

Salpingite. — Voir **Trompes de Fallope.**

Sanatorium. — SIEVERS (R.). Sanatorium pour la P. P. en Finlande. *Finska lakar. handl.*, t. XXXI, p. 753.

Sang. — GALTIER. Transmission possible de la T. à l'homme par les sangs frais employés dans la clarification des vins. *Congr. de la Tuberc.*, p. 147. — GUINARD (L.). Dangers que présente l'ingestion de sang frais employé comme agent thérapeutique. *Congr. de la Tuberc.*, p. 146.

— Héricourt (J.) et Richet (Ch.). Influence de la transfusion péritonéale du sang de chien sur l'évolution de la T. chez le lapin. *C. r. Soc. de biol.*, p. 157. — Neubert (G.). Ein Beitrag zur Blutuntersuchung, speciell bei der Phtisis pulmonum und dem Carcinom. *Inaug. Diss.* Dorpat, 96 p. in-8, et *St.-Pétersb. M. Woch.*, p. 277. — Souza (de). Sur l'infection bacillaire du sang. *Congr. de la Tuberc.*, p. 326.

Scrofule et Tuberculose. — Modigliano. Relations entre la scrofulose et la T. *Berl. thier. Woch.* p. 407. — Nocard. Analogie de la scrofule et de la T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 411. — Wyssow. Relations entre la scrofulose et la T. *Verhandl. d.* 3. *Congr. St-Petersb. Aerzte.*

Sein. — Mackellar. T. de la mamelle, opération. Guérison. *Lancet*, t. I, p. 1082. — Macnamara (N.-C.). Affection T. du sein. *Westminster Hosp. Rep.*, t. V, p. 45. — Shattock (S.-G.). Abcès T. du sein. *Tr. path. Soc.* London, t. XL, p. 391.

Séméiologie. — Azoulay (A.). De la pectoriloquie aphone dans les maladies de poitrine et comme signe de début de la T. P. *Th. de doct.* Paris, nº 153. — Bard (L.). De la pluralité des espèces de T. P. *Prov. méd.* Lyon, p. 445. — Bliesener. Sur les indications fournies par le bacille T. *Deutsche mil. Aerztl. Zeitsch.*, t. XVIII, p. 406. — Butkevitch (Alexis). Variations de la pression du sang dans la P. P. sous l'influence de la température du corps et des bains chauds. *Inaug. Diss.* Saint-Pétersbourg, 1888. — Drysdale (Ch.). Cas de T. aiguë et cas de phtisie probablement à la première période. *Brit. med. Journ.*, t. I, p. 131. — Grancher (J.). Transformation des signes physiques dans le cours de la T. P. *Bull. méd.* Paris, p. 1339. Gretschko (V.-A.). Influence du linge de corps en laine blanche sur les excrétions cutanées et pulmonaires, la température de la peau et la pression artérielle du sang chez les phtisiques. *Diss. inaug.* Saint-Pétersbourg, in-8, 51 p. — Harris (T.). Les variétés de la P. P. *Lancet*, t. II, p. 989. — Jackson (F.-W.). La signification du râle crépitant. *New-York med. Rec.*, t. XXXV, p. 510. *Disc.* p. 529. — Lancereaux. Quelques formes de T. P. *Gaz. des hôp.* p. 506.

Séreuses. — Discussion sur l'affection T. chronique des membranes séreuses. *Brit. m. Journ.* t. II, 1317. — Voir **Méningite, Péricardite, Péritonite, Pleurésie, Synovite.**

Spina ventosa. — Voir **Os** : Charon et Gevaert.

Statistique. — Boulland. Étude statistique sur la marche et les localisations de la T. dans la ville de Limoges. *Congr. de la Tuberc.*, p. 704. — Klink, Grimm, Fünfstück, Wilhelm, König. Statistique de la T. *Sächs Ber.* p. 116. — Paquin (P.). T. comparée, au point de vue sanitaire. *Trans. m. Assoc. Missouri*, p. 48. — Veyssière. Statistique de la T. aux abattoirs de Rouen, pendant une période de 4 années. *Congr. de la Tuberc.* p. 125. — Voir **Mort.**

Sueurs. — Leu. De l'action de l'acide camphorique sur les sueurs des phtisiques. *Charité Ann. Berlin*, t. XIV, p. 345.

Surrénales (Capsules). — Power (d'Arcy). Affections T. symétrique des capsules surrénales, avec bacilles de Koch, dans un cas de maladie bronzée d'Addison. *Trans. path. Soc.* London, t. XL, p. 300.

Synovites tendineuses. — Beach (H.-H.-A.). T. de la gaine des tendons extenseurs du pied. Opération. *Boston med. a. surg. Journ.*, t. CXX, p. 559. — Cavagnis (V.). Les grains riziformes sont-ils des produits T.? *Rev. veneta d. sc. med.*, t. XI, p. 556. — Daban (P.). De la nature de la synovite à grains riziformes. *Th. de doct.*, Paris, n. 394. — Golding Bird (C.-H.). Un cas de teno-synovite T. *Tr. path. Soc.*, London, t. XL, p. 244. — Pascale (G.). Synovite T. de l'articulation du coude ; arthrectomie. In his : *Oss. de patol. e clin. chir.*, p. 203. — Wallich (V.). De la tuberculisation des gaines synoviales tendineuses. *Gaz. d hôp.*, p. 977.

Syphilis et tuberculose. — Elsenberg (A.). *Gaz. lek.*. p. 773, 801. — Mays (T.-J.). Phtisie syphilitique. *Policlinic*, Phila., t. VI, p. 231. — Weinlechner. Un cas de destruction étendue des parties génitales externes par suite d'ulcération T. née sur un terrain syphilitique. *Intern. Klin. Rundschau*, n° 10, p. 415. — Voir **Associations microbiennes**, Michelson.

Testicule. — Albertin. Note sur un cas d'orchite T. bilatérale traitée par la castration. Suites immédiates et éloignées. *Province med.* p. 484. — Bastide (P.-J.-E.). De la castration dans la T. testiculaire. *Th. de doct.*, Paris, n° 154. — Bazy. T. du testicule ; castration. Guérison. *Paris med.*, p. 147. — Charon. Testicule T. chez deux jeunes enfants issus des mêmes parents. *Presse med. belge*, t. XLI, p. 81. — Eilers. Beiträge zur pathol. Anatomie der T. des Hodens. *Inaug. Diss.* Wurzburg, 22 p. 1 pl. 8°. — Granier (F.-J.); Testicule T. castration; guérison de la plaie ; généralisation de la T. *Archiv. de méd. et pharm. milit.*, t. XIII, p. 198. — Jullien (L.). De la T. testiculaire chez les enfants. *Congr. franc. de chir.*, t. IV, p. 597. — Koplik (Henry). T. du testicule chez les enfants. *Arch. of pediatrics*, t. VI, p. 891 et *New-York med Rec.*, t. XXXVI, p. 416. — Molinier. Testicule T., castration ; Guérison. *Rev. méd. de Toulouse*, p. 158. — Penrose (C.-B.). T. du testicule chez un enfant de 9 mois. *Med. a. surg. Rep.*, t. IX, p. 706. Perkins (G.W.). Castration double consécutive pour T. primitive des testicules. *Ann. of surg.*, t. X, p. 169. — Wiessler (W). Beitrag zur Lehre von der primären Hodentuberkulose. München. — Voir **Associations microbiennes** : Cutter. — **Urinaires** : Burckhardt.

Thrombose. — Voir **Artère.** — **Encéphale**, Holt.

Thymus. — Jacobi (A.). T. du thymus. *Congr. de la Tuberc.*, p. 228.

Tibia. — Voir **Os** : Jelks, Pascale, Poels, Seydel.

Trachée. — Gulliver (G.). Ganglion bronchique caséeux perforant et

obstruant la trachée. *Trans. path. Soc.* London, t. XL, p. 38. — VALETTE (J.-L.). De la T. primitive de la trachée-artère. *Th. de doct.*, Paris, nº 138. — Voir **Larynx** : WIPHAM ET DELÉPINE.

Traumatisme et Tuberculose. — AXFORD (W.-L.). Traumatisme et T. *Med. Standard*, Chicago, t. V, p. 99. — JACCOUD. De la phtisie traumatique. *Semaine méd.*, Paris, p. 177. — LILIENTHAL (Ju). Ueber Localtuberculose nach Traumen. *Inaug. Diss.* Iena, et *Deutsch. M. Ztg.* t. X, p. 839. — REYES (S.). Phtisie d'origine traumatique suivie de transmission par contagion. *Sicilia med.*, t. I, p. 746. — Voir **Encéphale**, SALIS.

Trompes de Fallope. — CHANDELUX (A.). Deux cas de salpingites T., *Province méd.*, p. 517. — DUDEFOY (A.). Salpingite T., *Bull. Soc. anat.*, p. 195. — ORTHMANN. Cas de pyosalpingite T. double. *Zeitsch. f. Geburts. u. Gynäk.*, t. XVI, p. 174. — TERRILLON. De l'intervention chirurgicale dans la salpingite T., *Congr. franç. de chir.*, t. IV, p. 113. — TERRILLON. Double salpingo-ovarite T. enlevée par laparotomie. *Bull. Soc. anat.*, p. 77. — TERRILLON. Salpingite T. *Arch. de tocol.*, août, p. 581. Voir **Génitale, Péritonite** : RICKETTS.

Tumeur blanche. — Voir **Articulations, Os.**

Urinaires (Voies). — ANDERSEN (W.). T. primitive du rein et de la vessie, *Glasgow méd. Journ.*, t. XXXII, p. 57. — BURCKHARDT (H.). T. du rein droit; abcès périrénal; pyélite; épididymite T., *Ber. ü. d. Betrieb. d. Ludwigs Spit. Charlottenhilfe in Stutt.*, p. 60. — BONNEAU (A.). T. du rein droit et de l'uretère correspondant. Imperméabilité de l'uretère. Hypertrophie compensatrice de l'autre rein. *Bull. Soc. anat.*, p. 362. — DUMUR. Tuberculisation de l'appareil urinaire; abcès périnéphrétique; néphrectomie; mort; autopsie. *Journ. de méd. de Bordeaux*, t. XVIII, p. 532. — GEMMELL (S.) et NEWMANN (D.). T. primitive du rein avec obstruction de l'uretère et ulcération secondaire de la vessie. *Glasgow m. Journ.*, 4e sér., t. XXXI, p. 220. — Voir **Génito-urinaire, Rein, Vessie.**

Utérus. — JOUIN. De l'endométrite T. chronique, *Nouv. arch. d'obst.*, Suppl. p. 289 et *Gaz. de Gyn.*, p. 49. — Voir **Génitale.**

Vaccination. — CHAUVEAU. Transmission de la T. par la vaccination, *Congr. de la T.*, p. 157. — PEIPER (E.). Sur la transmission de la T. par la vaccination. *Intern. Klin. Rundschau*, t. III, p. 10, 72. — WICKEL (O.). Zur Frage der Uebertragbarkeit der Tuberculose nach Schutzpockenimpfung. Greifswald.

Vagin. — DEFAY. T. du vagin, *Arch. bohèmes de méd.*, vol. III, p. 1. — Voir **Étiologie**, DOBROKLONSKY. — **Génitale.**

Vessie. — GUYON. Résultats éloignés de quatre opérations pratiquées pour T. vésicale. *Ann. des mal. des org. génito-urinaires*, p. 642, et *Congr. franç. de chir.*, t. IV, p. 71. — LAVISTA (R.). Un cas de tuberculisation de la vessie, *Gac. med.*, Mexico, t. XXIV, p. 185. — PHILIP (R.-W.). Cas d'ulcération T. de la vessie, avec histoire clinique rare. *Trans. med.*

chir. Soc. Edimb., t. VIII, p. 57, et *Amer. Journ. of med. sc.*, t. XCVIII, p. 43. — Reverdin (J.). Note sur un cas de cystite T. traitée par la taille hypogastrique, le raclage et la cautérisation, *Ann. des mal. des org. gén. urinaires*, p. 263, 284, 330. — Stone (I.-S.). Cystite consécutive à un rein T., dont le principal symptôme fut la contraction de la vessie traitée par la dilatation avec l'eau chaude. *Journ. Am. med. Assoc.*, t. XIII, p. 668. — Summers (J.-E.). Tumeur T. de la vessie. *Omaha Clinic.*, t. II, p. 240. — Voir **Urinaires.**

Viande. — Tuberculous meat. Proceedings at trial under petitions at the instance of the Glasgow local authority against Hugh Couper and Charles Moore. Glasgow, Hodge et C°, 422 p. in-8°. — La viande T. à Glasgow. *San. Journ.*, t. XIII, p. 135. — Aureggio. Saisie des viandes T. *Congr. de la tuberc.*, p. 111. — Baillet. Surveillance des abattoirs, élimination de la consommation des viandes suspectes de contamination T., principes qui doivent diriger les vétérinaires inspecteurs dans les saisies destinées à opérer cette élimination; en d'autres termes, conditions qui entraînent la saisie. *Congr. de la Tuberc.*, p. 86. — Butel (G.). Des dangers auxquels expose l'usage de la viande et du lait des animaux T. Moyens de les prévenir. — *Congr. de la Tuberc.*, p. 100. — Degive. Saisie et indemnité des viandes T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 133. — Galtier (V.). Des dangers auxquels expose l'usage de la viande et du lait des animaux T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 77. — Hureau de Villeneuve. Emploi de la viande crue pour l'alimentation des T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 151. — Kastner (W.). Rech. expér. sur l'infectiosité de la viande des bovidés T. *Münch. med. Woch.* p. 583, 600. — Klein (E.). Sur la viande des animaux T., au point de vue de l'infection. *San. Journ.* Glasgow, n. s. t. XIII, p. 129. — Larmet. Sur le principe de l'indemnité en matière de saisie. *Congr. de la Tuberc.*, p. 118. — Nocard. Des dangers auxquels expose l'usage de la viande et du lait des animaux T. Moyens de les prévenir. *Congr. de la Tuberc.*, p. 49. — Robinson (A.). Nécessité de la saisie totale des viandes T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 134, 719. — Steinheil (F.). Ueber die Infectiosität des Fleisches bei T. *Inaug. Diss.* Munchen et *Munch. M. Woch.*, p. 682, 706. — Thierry (E.). Principe de la saisie à la ville et à la campagne. *Congr. de la Tuberc.*, p. 120. — Veyssière. Quelques mots de réponse aux conclusions de M. Baillet. *Congr. de la Tuberc.*, p. 96. — Veyssière. Quelques réflexions sur les saisies de viandes pour cause de T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 122. — Villain. Saisie des viandes T. à Paris. *Congr. de la Tuberc.*, p. 121.

Virus tuberculeux. — Bollinger (O.). Influence de la dilution sur l'activité du virus T. *Munch. med. Woch* , n. 43, p. 731. — Galtier. Dangers des matières T. qui ont subi la dessiccation, le contact prolongé de l'eau, les alternatives d'élévation et d'abaissement de la température, la putréfaction au contact de l'air et la putréfaction cadavérique, *Congr. de la Tuberc.*, p. 305. — Voir **Germes.**

Volailles. — Cagny (P.). T. de l'homme et des volailles dans la même maison. *Congr. de la Tuberc.*, p. 332. — Cameron (C. A.). La T. chez les volailles. *Trans. R. Acad. med. Ireland.*, p. 368. — Durieux. Infection d'une basse-cour par un homme phtisique. *Ann. de méd. véter.*, p. 134. — Mafucci (A.). Rech. expér. sur l'action des bacilles de la T. des gallinacés et des mammifères dans la vie embryonnaire et adulte de la poule. *Giorn. d'anat. etc.*, p. 233. — Moulé. Des dangers auxquels expose l'usage de la viande et des viscères des volailles. T. *Congr. de la Tuberc.*, p. 139. — Nocard. Forme que peut revêtir la T. des oiseaux de basse-cour. *Congr. de la Tuberc.*, p. 726. — Rivolta (S.). Sur le traitement de la T. des poules. *Giorn. di anat.*, p. 210. — Straus et Wurtz. Résistance des poules à la T. par ingestion. *Congr. de la tuberc.*, p. 328,724.

Vomiques. — Bonnemaison. Des vomiques. *Rev. méd. de Toulouse*, — Voir p. 279.

Vulve. — Lewers. Cas de lupus de la vulve. *Obst. Trans.*, London, p. 326. **Génitale.**

Zoogléique (Tuberculose). — Grancher et Ledoux-Lebard. Recherches sur la T. zoogléique. *Arch. de méd. expér.*, t. I, p. 203-228. — Nocard. Sur la T. zoogléique. *Rec. de méd. vétér.*, p. 717, et *C. r. Soc. de biol.*, p. 608. — Nocard et Masselin. Sur un cas de T. zoogléique d'origine bovine. *C. r. Soc. de biol.*, p. 177.

Zooparasitaire (Tuberculose). — Ebstein (W.) et Nicolaier (A.). Sur la T. zooparasitaire. *Arch. f. path. Anat.* etc., t. CXVIII, p. 432, 2 pl.

TRAITEMENT

Généralités. — Alsdorff. Würdigung der Verschiedenen Behandlungmethode bei Tuberculose. *Inaug. Diss.* Bonn. — Biggs (H.-M.). Principes de traitement de la T. P., avec quelques observations sur son étiologie. *Buffalo med. and surg. Journ.*, 1888-89, t. XXVIII, p. 633. — Brehmer (Hermann). Die Therapie des chronischen Lungenschwindsucht. 2e Aufl. Wiesbaden, J.-F. Bergmann, 363 pp. 10 pl. in-8. — Cazeaux (M.). Sur les diverses méthodes de traitement de la T. P. *Bull. soc. de méd. prat. de Paris,* p. 533 et *Gaz. méd. de Toulouse*, p. 153, 161. — Chassinat. Sur le développement et la thérapeutique rationnelle de la T. *Congrès de la Tuberc.*, p. 695. — Chéron. Les diverses médications nouvelles de la T. P. *Union médicale*, 3e série, t. XLVIII, p. 289, 301, 325. — De Dominicis (N.). L'aniline, l'acide pyrogallique, la benzine, le chlorure de calcium dans le traitement de la P. bacillaire *Rev. clin. e terap.*, t. XI, p. 3. — De Renzi (E.) e Riva (A.). Sur le traitement de la P. P. *Lavori d. Congr. de med. inter.* 1888, p. 40-62. — Dujardin-Beaumetz. Traitement de la T. P. *Journ. de méd. de Paris*, p. 404. — Gersuny (et autres). Discussion sur le

traitement des affections scrofuleuses et T. *Mitth. d. Wien. med. Doct. Coll.*, t. XV. p. 153. Hofmokl, p. 145. Rabl (J.). p. 93, 116, 135. — Gimbert (J.-L.). Sur un système spécial d'injection hypodermique de certains médicaments irritants et caustiques. *Gaz. hebd.*, p. 239, 255. — Gomez de la Mata (Federico). Terapeutica moderna de la tisis pulmonar. *Madrid, G. Juste*, 208 p. in-8°. — Landerer (A.). Sur le traitement de la T. *Münch. med. Woch.*, p. 57. — Liceaga (E.). Traitement de la T. P. *Med. Rev. N. York*, t. XXXVI, p. 95. — Mackenzie (G.-H.). Influence de certains agents médicamenteux sur le bacille T. chez l'homme. *Edinb. med. Journ.*, janv. t. XXXIV, 2e part. p. 596. — Martell (S.). Sur le traitement de la T. P. *Wien. med. Woch.*, n° 2, 17, 18, 44-46. — Paul (Constantin). Des antiseptiques propres à chaque microbe pathogène. *Congr. internat. de thérap.*, p. 180. — Ruck (K. von). Traitement de la T. P. *Therap. Gaz.* n. s. t. V., p. 505. — Smith (J.-L.). Traitement de la T. *Med. News*, t. LV, p. 651. — Szohner (J.). Effets des vapeurs médicamenteuses dans la phtisie. *Gyogyaszat*, t. XXIX, p. 99, 112; trad. dans *Pester med. Chir. Presse*, p. 348. — Wesener (F.). Le traitement antiparasitaire de la ph. en 1888. *Centr. f. Bacter*, t. VI, p. 266, 276, 300. — Mittheilungen aus seiner Heilanstalt für Lungenkranke in Görbersdorf. Wiesb., in-8°. (Brehmer, Bericht. — Wendriner, Zuckerbestimmung im Harn. — Stackiewicz, Kehlkopfwindsucht. — Wysskowicz, Parasitbarkeit der Lungen für Bacterien.)

Acide borique. — Schoull. Traitement de la T. P. en particulier par l'acide borique. *Congrès de la Tuberc.*, p. 663.

Acide camphorique. — Voir **Sueurs** : Leu.

Acide carbonique. — Weber, *Berlin. Klin. Woch*, p. 779. — Éphraim (A.). *Centr. f. klin. Med.*, p. 673.

Acide fluorhydrique. — Ampugnani et Sciolla. *Rev. Clin.* Milano, t. XXVIII, p. 147. — Bardet (G.). Inhalateur automatique pour l'emploi thérapeutique de l'acide fluorhydrique. *C. r. des trav. du laborat. de thérap.*, p. 149. — Brunet (J.). Rech. sur le traitement de la T. P. par les inhalations d'acide fluorhydrique. *Th. de doct.* Paris, n° 276. — François. *Arch. méd. belges*, t. XXXVI, p. 289. — Garcin. Étude sur la valeur du traitement de la T. P., par les inhalations d'acide fluorhydrique. Paris, G. Masson, in-8, 87 p. — Gautrelet (E.). Recherches sur l'action thérapeutique de l'acide fluorhydrique dans le traitement de la T. *Bull. Soc. de méd. prat. de Paris*, p. 153. — Gilbert (Val.). Étude sur les diverses médications de la tuberculose pulmonaire et en particulier sur le traitement par les inhalations d'acide fluorhydrique, Genève, in-8, 262 p. 32 pl. — Graadrud (G.). *Norsk Mag. f. Lœgevidenks*, 4e sér., t. IV, p. 365. — Mongardi (R.). *Raccoglitore med.*, t. VII, p. 281. — Polyak (L.). *Orvosi hetil.*, t. XXXIII, p. 65, 79. *Wiener med. Presse*, p. 177, 215, 255. — Quénu. Traitement des T. locales par les solutions d'acide fluorhydrique. *Congr. de la Tuberc.*, p. 618. — Raimondi. Résumé statistique des observations de P. P.

traitées par l'acide fluorhydrique. *Congr. de la Tuberc.*, p. 661. et *Congr. internat. de thérap.* p. 230. — Tisné. *France méd.*, t. II, p. 953, 966.

Acide lactique. — Goljtzin (L.-I.). Traitement de la T. du larynx par l'acide lactique. *Med. Obozr.*, t. XXXI, p. 480. — Voir **Larynx** : Thomanek.

Acide pyrogallique. — Voir **Généralités** : De Dominicis.

Acide salicylique. — Voir **Articulations** : Lovett.

Acide sulfureux. — Dariex (X.). Traitement de la T. P. par les inhalations et les injections hypodermiques d'acide sulfureux. *C. r. des trav. du laborat. de thér. de l'hôp. Cochin*, p. 129.

Air chaud. — Bergonzini (C.). Sur la respiration de l'air chaud par l'appareil de Weigert. *Rassegna di sc. med.* t. IV, p. 264. — Bowie (A.). Traitement de la phtisie par les inhalations d'air surchauffé. *Lancet*, t. II, p. 540. — Krull (E.). Sur le traitement de la P. P. par l'inhalation d'air humide chaud. *Berl. klin. Woch.*, p. 607. — Möser (H.). *Berlin klin. Woch.*, p. 1130. — Mosso (U.) et Rondelli (A.). Sur l'inhalation de l'air chauffé à 200° au moyen de l'appareil du Dr Weigert pour le traitement de la P. P. *Deutsche med. Woch.*, p. 535, et *Riv. clin.* Milano, t. XXVIII, p. 349. — De Renzi (E.). Sur le traitement de la T. P. par l'air chaud. *Riv. clin. et terap.*, t. XI, p. 57. — Sear (G.-G.). Quatre cas de phtisie traités par les inhalations d'air chaud. *Boston m. et s. Journ.*, t. CXXI, p. 33. — Trudeau (E. L.). *Med. News*, t. LV, p. 337 et *Trans. Ass. amer. Physicians*, p. 287. — Di Vestea (A.). Sur les inhalations d'air surchauffé dans le traitement de la P. P. et sur un moyen facile de déterminer la température pulmonaire. *Riforma med.*, t. V, p. 1070. — Weigert (L.). Die Heissluft-Behandlung der Lungentuberculose, unter Abdruck eines Vorträges über das gleiche Thema von E. Kohlschütter. Berlin, 82 p., 1 pl., in-8°.

Air libre. — Bowditch (H.-I.). Voyage en plein air comme traitement curatif et prophylactique de la consomption, démontré par l'histoire d'une famille de New England. *Med. News*, vol. LV, p. 343. — Brehmer (H.). Die Therapie der chron. Lungenschwindsucht, 2e édit. Wiesbaden. — Cazenave. Traitement de la phtisie par les fenêtres ouvertes. *Bull. Soc. de med. prat.* de Paris, p. 280. — Kruger (E.). Einige Untersuchungen der Staubniederschlages der Luft in Bezug and seinen Gehalt an Tuberkelbacillen. *Inaug. Diss.* Bonn, 32 p. 8°.

Air marin. — Bell (A.-N.). Influence de l'atmosphère de l'Océan sur la T. P. *Trans. amer. climat Assoc.*, p. 70.

Air suboxygéné. — Valenzuela. Traitement de la P. P. par la respiration suboxygénée. Appareil pour la faire. Autres médicaments respiratoires par le même appareil. *Congr. de la Tuberc.*, p. 653.

Altitude. — Emond (Em.). De la cure d'air d'altitude combinée avec la cure thermale du Mont-Dore dans la P. P. *Bull. de thér.*, t. CXVI,

p. 459. — EWART (W. M.). Arosa, station sanitaire des Alpes. *Lancet*, t. II, p. 688. — HUBER (L.). Traitement climatique de la P. P. dans les régions élevées sèches des montagnes Rocheuses. *Med. a. surg. Rep. Phila.* t. LX, p. 227. — LEUDET. De l'action des climats d'altitude dans les affections de poitrine. *Bull. gén. de thér.*, t. CXVII, p. 529. — TYSON (W. J.). *Illustr. m. News*, t, III, p. 27. — VOLLAND (A.). Die Behandlung der Lungenschwindsucht im Hochgebirge, etc. Leipzig, in-8°, 68 p. — Voir **Larynx** : WAGNER.

Aniline. — Voir **Généralités** : DE DOMINICIS.

Antisepsie. — BERLIOZ (F.). Rech. expér. sur l'antisepsie interne et la guérison de la T. *Dauphiné méd.*, p. 229, 255. — HARRIS (V. D.). The antiseptic treatment of phtisis. *St Barth. hosp. Rep.*, p. 49. — SANDRAS. Antisepsie des voies respiratoires. *Congr. de la Tuberc.*, p. 688. — WILLAMS (C. T.). Nouveaux antiseptiques dans la P. P. *Practitioner*, t. XLIII, p. 100.

Arsenic. — ROUSSEL. Antisepsie pulmonaire par les injections sous-cutanées d'arsenic et d'eucalyptol. *Congr. de la Tuberc.*, p. 682.

Benzine. — Voir **Généralités** : DE DOMINICIS.

Baume du Pérou. — OPITZ (M.). *Münch. med. Woch.*, p. 799, 821. — VAMOSSY (J. VON), Traitement de la T. locale avec le baume du Pérou. *Wien. med. Presse*, p. 691, 733, 777, 825.

Chaux (Poussières de). — MOUGEOT. Innocuité des poussières de chaux hydraulique dans les voies respiratoires et de leur emploi possible dans la P. P. et laryngée. *Congr. de la Tuberc.*, p. 689.

Chlorure de calcium. — Voir **Généralités** : DE DOMINICIS.

Climatothérapie. — BASSOLS Y PRIM (Agustin). Climaterapia españolæ eo la tisis pulmonar... Barcelona, 1888, in-8, 432 p. — BOWDITCH (V. Y.). Importance comparée des propriétés climatiques différentes dans le traitement de la P. P. *Trans. amer. climat. Assoc.* Phil. 1888, t. V, p. 44. — FISK (S. A.). Effets du climat du Colorado sur la P. P. montrés par une analyse de 100 cas observés. *Boston m. a. s. Journ.*, t. CXXI, p. 173. — LAMARQUE (A.). Principales indications et contre-indications de quelques stations minérales et climatériques françaises dans le traitement de la T. P. Pratiques minérale et climatérique. Résultats. *Th. de doct.* Paris, n° 260. — NILES (H. D.). *Med. Rec.* N. York, t. XXXVI, p. 122. — SAVILL (Thomas). Le climat d'hiver du Nil. *Lancet*, t. II, p. 995. — TAYLOR (H. COUPLAND). *Edinb. med. Journ.*, t. XXXIV, 2e part., p. 607. — THURSTAN (E. PAGET). The Canaries for consumptives. London, W. H. Allen and C°, 112 p. 2 mars, 1 tab. 12°. — WARNER. (Emerson). Les Açores comme climat d'hiver, *Boston M. and S. Journ.*, t. CXX, p. 53.

Créoline. — Voir **Larynx** : TAVITZKI.

Créosote. — ANDREESEN (A.). Sur l'administration de la créosote à l'intérieur et en injections parenchymateuses dans la T. P. *St. Petersb. med. Woch.*, p. 213. — DOR (L.). Des injections intra-trachéales d'huile créosotée chez les T. *Rev. de méd.*, p. 881. — ENGEL (S.), *Therap. Monatsh.*, p. 501. — GEORG (C.). *Physic. et surg. Ann. Arbor* t. XI, p. 337. — HOLM (E.). Zur Creosottherapie bei Lungentuberculose. *Inaug. Diss.* Greifswald. et *Therap. Monatsh.*, p. 211. — KOSSOV-GERONAY. *Wiener klin. Woch.*, p. 881. — MOUTON. Avantages de l'emploi des solutions alcooliques de créosote dans le traitement de la T. *Congr. intern. de thérap.*, p. 238. — PAUL (C.), *ibid*, p. 240. — NEWCOMB (J.-E.). *Med. Rec.* N. York, t. XXXVI, p. 145. — SCHETELIG. Sur une nouvelle méthode de traitement par la créosote. *Deutsche m. Ztg.*, p. 185. — SOMMERBRODT, *Therap. Monatsh.*, t. III, p. 298. — WATSON (W.-B.). La valeur de la créosote dans 50 cas de maladies des voies respiratoires. *Trans. m. Soc. of N. Jersey*, p. 117. — Voir **Diagnostic** : KARPOFF. — **Géographie, Guaiacol** : POLYAK.

Cuivre. — LUTON. Traitement de la T. par les sels de cuivre. *Congr. de la tuberc.*, p. 637 et *Congr. internat. de thérap.*, p. 233.

Fluor. — ALVARO (Alberto). *Congr. intern. de thérap.*, p. 222.

Fluorure de bore. — GALLOIS (E.). Emploi thérapeutique du fluorure de bore. *Ann. de l'enseign. sup. de Grenoble*, t. 1er, p. 205.

Guaiacol. — BOURGET. Traitement intensif de la T. P. par le guaiacol et la créosote de hètre. *Cor. Bl. f. schweiz. Aerzte*, p. 298. — BUCKING. Wirkung des guaiacols beï Lungentuberculose. *Inaug. Diss.* Erlangen. — MEISSEN. *Therap. Monatsh.*, t. III, p. 400. — POLYAK (L.). Injections sous-cutanées de créosote et de guaiacol dans le traitement de la P. P. *Wiener m. Presse*, p. 1565 et *Pester m. ch. Presse*, p. 1091. — TAVITZKI (A.-P.). *Med. Obozr.* Mosk., t. XXXI, p. 980. — Voir **Diagnostic** : KARPOFF.

Hémostatiques. — ALIVIA (M.). Sur quelques hémostatiques pulmonaires. *Gaz. di osp.*, p. 2, 10, 19.

Hygiène. — SOLLMANN (K.). Traitement hygiénique de la T. *Rev. d'hyg. thérap.*, t. Ier, p. 227. — Voir plus haut : **Hôpitaux, Hygiène.**

Inhalations (Voir **Air chaud**). — GUNTHER. Des principes fondamentaux du traitement par les inhalations. *Deutsche med. Woch.*, p. 539. — JACUBASCH (H.). Des inhalations dans la P. P. *Deutsche med. Woch.*, p. 537. — LAZARUS (J.). Sur les nouveaux procédés dans le traitement de la P. P. par les inhalations. *Deutsche med. Woch.*, p. 153.

Injections intra-pulmonaires. — BOWDITCH (V.-Y.). Deux cas de P. P. traités par les injections intra-pulmonaires. *Boston med. and surg. Journ.*, t. CXX, p. 455. — FORLANINI (C.). Cas de P. P. guéri par les injections parenchymenteuses. *Morgagni*, t. XXXI, p. 325. — VIGNERON.

Traitement de la phtisie par les injections intrapulmonaires antiseptiques. *Th. de doct.* Nancy, nº 289.

Injections rectales gazeuses. — Bardet (G.). *C. r. des trav. du laborat. de thérap.* (de l'hôp. Cochin), p. 45. — Bergeon (L.). De la ventilation pulmonaire et de l'ampliation thoracique sous l'influence des lavements gazeux. *Lyon méd.*, t. LX, p. 471. — Leconte (A.-F.-P.). *C. r. des travaux du lab. de thér.* (hôp. Cochin), p. 119. — Oliven (M.). *Therap. Monats.*, t. III, p. 100. — Voir **Acide carbonique.**

Iodoforme. — Jorissenne et Chauvin. L'iodoforme appliqué à la cure des hémoptysies. *Cong. de la Tuberc.*, p. 640. — L'iodoforme et la T. à la période ultime. *Ibid.*, p. 647. — Kniffler (Oscar). Iodoform zur inneren Anwendung. *Inaug. Diss.* Bonn (Pharm. Inst.). — Pilcher (L.-S.). La question des propriétés anti-tuberculeuses de l'iodoforme. *Trans. amer. surg. Ass.*, t. VII, p. 85 et *Ann. of surg.*, t. X, p. 161. — Voir **Abcès** : Bruns, Gaillard. — **Articulations** : Krause, Wendelstadt.

Iodure de potassium. — Voir **Mercure.**

Massage. — Voir **Prophylaxie** : Masson.

Menthol. — Bossu (Paul). Du menthol en injections intra-trachéales et laryngiennes dans la T. du poumon et du larynx. *Th. de doct.* Paris, nº 17. — Lamy (H.). *C. r. Soc. de biol.*, p. 585. — Voir **Larynx** : Nugon.

Mercure. — Bresson (H.). Traitement de la T. articulaire et osseuse par l'emplâtre mercuriel. *Th. de doct.* Paris, nº 349. — Hall (J.-R). Traitement de la P. P. avec de petites doses de bichlorure de mercure combinées avec l'iodure de potassium. *Amer. Jour. med. scienc.*, n. s., t. XCVIII, p. 451.

Naphtol. — Schwartz (E.). Du pansement des plaies et des ulcérations T. avec le naphtol camphré. *Rev. de clin. et de thérap.*, p. 703. — Voir **Adénite** : Lasserre. — **Larynx** : Nugon, Tavitzki.

Ozone. — Ransome (A.). Nouv. observations sur l'emploi de l'ozone dans le traitement de la P. P. *Med. chron.* Manchester, t. X, p. 97.

Régime. — Albanus. Die Heilung der Schwindsucht auf diœtetischen-Wege. Berlin.

Révulsion. — De Dios Peinado (J.). *Soc. med. de Granada*, t. VIII, p. 361.

Salicylate de soude. — Voir **Lèpre** : Petersen.

Sulfonal. — Georgievski (N.). Action antipyrétique du sulfonal dans la P. P. *Med. Oborz.*, Moscou, t. XXXII, p. 305.

Sulfureux. — De Anna (F.). La solfatare de Pozzuoli dans la T. P. *Giorn. internaz. d. sc. med.*, t. XI, p. 682. — Charazac (J.). Les eaux sulfureuses dans la T. du larynx. *Rev. de laryng.*, p. 177, 209. — Coromilas (G.). Des inhalations de sulfure de carbone dans le traitement de la phtisie. *Bull. Soc. de méd. prat. de Paris*, p. 691.

Tannin. — Voir **Pneumonie** : Saladrigas.

Térébenthine. — Brémond. Influence du traitement térébenthiné contre la P. P., son action sur la richesse du sang en oxyhémoglobine et l'activité de sa réduction chez les phtisiques. *Congr. de la Tuberc.*, p. 678.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES
A PROPOS D'UNE
TUBERCULOSE BOVINE ATYPIQUE

PAR

M. le docteur C. LEROY

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LILLE

Au commencement de l'année 1889 on nous apporta des pièces provenant d'une vache tuberculeuse qu'on avait fait abattre, ainsi que six autres, par mesure sanitaire, et appartenant toutes à la même étable.

Les altérations caséeuses tuberculeuses étaient considérables et des plus caractéristiques dans les poumons, les reins, les ganglions bronchiques et mésentériques, la rate, etc.

En faisant des préparations de ces différentes parties pour y rechercher le bacille de Koch, nous fûmes surpris de ne pas trouver, avec les méthodes de coloration employées à ce sujet, le micro-organisme que nous nous attendions à rencontrer.

En présence de cette déception nous eûmes recours à l'expérimentation sur le lapin.

On prit sur le poumon un fragment d'une masse jaunâtre, caséeuse, mais ayant encore un peu l'aspect gélatineux, et on en fit deux parts. L'une fut insérée

l'aspect gris de ses colonies, dont la couleur se confond de près avec celle de la pomme de terre, empêche de bien juger de son degré de prolifération.

Nous arrivons au point le plus intéressant de ces recherches, c'est-à-dire à la recherche des caractères morphologiques de ce microbe et à ses différentes réactions vis-à-vis des matières colorantes.

Nous avons alors fait l'examen de ces cultures en variant les procédés de la méthode d'Ehrlich pour arriver à déceler le bacille de la tuberculose, et dans aucune de nos nombreuses préparations nous n'avons pu aboutir à mettre en évidence le bacille de Koch.

Nous avons eu recours alors à d'autres modes de coloration. Le premier que nous eûmes sous la main fut le brun de Bismarck; nous l'employâmes, et les préparations nous montrèrent des bacilles assez gros, colorés en jaune brunâtre, tout à fait caractéristiques.

Nous employâmes encore d'autres matières colorantes qui nous montrèrent des bacilles plus ou moins accentués. Mais c'est sur les préparations au bleu de méthylène que nous nous sommes fixé pour établir les caractères morphologiques de ce microbe, qui sont variables ; ce sont les suivants :

L'examen des cultures sur agar fait voir sur les préparations microscopiques deux sortes d'éléments figurés, entremêlés et se trouvant côte à côte dans les divers points du champ du microscope. Ce sont des micrococques et des bacilles. Les premiers se montrent, soit isolés, soit par groupes.

Les bacilles sont plus ou moins longs et semblent formés d'articles ; quelques-uns bien observés et isolés sur la préparation présentent à leurs extrémités

une tête arrondie comme si on enfonçait une canne dans une boule dont le diamètre est légèrement supérieur à la première (en massue à leurs deux extrémités).

L'examen des cultures sur pommes de terre nous montre des micro-organismes d'une seule espèce : ce sont des microcoques en abondance dans la préparation et réunis en gros amas zoogléiques.

Il résulte de ce que nous venons de voir que :

1° La recherche des bacilles caractéristiques de la tuberculose de la vache par les procédés en usage nous a donné des résultats négatifs, bien que les altérations microscopiques sur lesquelles nous opérions semblaient être tout à fait favorables et classiques.

2° Que ces résultats négatifs par les recherches de coloration ont été corroborés par l'expérimentation sur le lapin. En effet, l'inoculation des produits tuberculeux de la vache au lapin a donné des résultats en déterminant une tumeur caséeuse sur le point d'inoculation; mais elle a été négative parce que l'examen des produits pathologiques aussi bien que leur culture ne nous a pas permis de mettre en évidence le bacille de la tuberculose.

La question est donc de savoir si la tuberculose bovine à laquelle nous avons affaire est bien une tuberculose bacillaire de Koch ou bien s'il ne s'agit pas là de ces cas de tuberculose atypique ou pseudo-tuberculose auxquels sont attachés les noms d'Eberth, Malassez et Vignal, Grancher, Charrin et Roger, Chantemesse et Nocard.

Ou bien dans nos recherches serions-nous mal tombé? L'examen bactériologique du raclage des pièces microscopiques aurait-il porté sur des points

où les bacilles de la tuberculose n'existaient pas ? Ces pièces cependant, nous le répétons, étaient bien favorables à mettre en évidence, plus que dans tout autre cas, le bacille caractéristique.

Aurions-nous de même recueilli pour inoculer aux lapins des parcelles ne contenant pas de bacilles typiques ?

Dans ces deux dernières hypothèses, nous aurions alors isolé, au milieu de lésions de tuberculose commune, un micro-organisme qui aurait les caractères suivants : de se présenter sous forme de bacilles, de microcoques et d'amas zoogléiques ; de ne pas se colorer par la méthode d'Ehrlich ; de ne pas se généraliser par l'inoculation sur les animaux à la façon du bacille de Koch ; enfin de reproduire néanmoins par expérimentation une tumeur caséeuse caractéristique.

Cette dernière remarque nous autorise cependant à affirmer que si ce n'est pas le bacille de la tuberculose ou un de ses associés, il ne rentre pas dans le groupe infini des microbes communs, inoffensifs ; car il est, comme nous le savons, pathogène. Mais cette action pathogène lui est spéciale, particulière, comme nous allons le voir en complétant l'observation de nos lapins sur l'organisme desquels nous allons constater les effets du bacille.

Nous complétons ainsi qu'il suit l'observation de nos deux lapins inoculés, avec les résultats de leur autopsie.

Lapin inoculé au ventre. — Une fois la tumeur caséeuse, précédemment étudiée, énucléée et raclée, la plaie se referma, se cicatrisa, et le lapin ne présenta

plus rien. Nous le gardâmes en observation ; et, voici ce qui advint cinq mois après. Nous n'y portions plus grande attention, lorsque, vers le milieu du mois d'août, le voyant maigrir rapidement, nous le soulevâmes par les oreilles et examinâmes son ventre. Quelle ne fut pas notre surprise en voyant toute la peau du ventre, ainsi que celle du thorax qui lui fait suite, parsemée d'environ une trentaine d'abcès caséeux, blanchâtres, à pertuis plus ou moins larges, par où s'écoulait en pressant une matière caséeuse épaisse et verdâtre ! Cela ressemblait à une grande écumoire. Nous considérâmes l'animal comme ne devant plus vivre longtemps et nous comptions sur sa mort prochaine. Mais, contrairement à nos prévisions, voici ce qui se passa ensuite : les abcès se refermèrent, se cicatrisèrent, le lapin engraissa et quelques mois plus tard il était tout à fait bien portant et il était impossible de trouver aucune trace de lésion antérieure sur le ventre. Ce lapin resta dans les mêmes conditions de bonne santé jusqu'au 2 janvier 1890, époque de sa mort, et cette dernière ne peut être attribuée qu'à la négligence du gardien chargé de le soigner.

Son autopsie fut tout à fait négative. L'examen le plus minutieux ne put nous révéler aucune lésion qui ressemblât de loin ou de près à la tuberculose. Le foie, les poumons, les reins, la rate, les ganglions, les séreuses étaient tout à fait normaux. La dissection de la peau ne nous fit découvrir aucun nodule suspect au niveau des anciennes lésions.

En outre, tous les muscles de ce lapin étaient bien développés.

Il ressort de ce que nous venons de voir qu'il y a anomalie dans cette transmission par inoculation

de la tuberculose de la vache au lapin. L'infection viscérale n'existe pas ; c'est une tuberculose qui agit localement et qui se propage à peu de distance de son point d'inoculation. Ordinairement les choses se passent autrement et la tuberculose expérimentale, quelle que soit son origine, fait voir à l'autopsie des lésions multiples et une infection plus ou moins généralisée. Nous allons voir dans l'autre expérience encore une preuve du peu de tendance que ces produits tuberculeux ont pour la généralisation.

Lapin inoculé dans la chambre antérieure. — Ce lapin, de même que le précédent, fut inoculé le même jour avec les mêmes produits tuberculeux de la vache. L'animal mourut dans les derniers jours de décembre 1889. Nous avons à considérer chez cet animal les résultats expérimentaux qui, si nous avions affaire à une tuberculose typique, seraient surtout généraux et dus à l'infection.

Dans ce cas, comme dans le précédent, les phénomènes ont été purement locaux ; l'état général de l'animal n'a présenté absolument rien de particulier jusqu'à sa mort. Du côté de l'œil, voici ce qui s'est passé : à la suite de l'inoculation, l'œil s'est enflammé, des phénomènes vasculaires assez prononcés se sont montrés, puis, au bout de quelques mois, le champ pupillaire a été occupé par une masse blanchâtre et ressemblant bien plutôt à la blancheur de la matière caséeuse qu'à celle produite par les opacités du cristallin.

En fait, nous avions dans cet œil la reproduction de la tumeur caséeuse que nous avions étudiée sur l'autre lapin, et les phénomènes ultérieurs qui se sont passés sur ce point vont compléter l'analogie. Voici,

en effet, ce qui est survenu et à quel point en étaient les choses au moment de la mort. Cet œil s'était ratatiné, rapetissé, et était rentré profondément dans l'orbite, laissant un tel vide dans la cavité orbitaire que les deux paupières s'y enfonçaient. La cornée quoique trouble était intacte et nous pensions qu'il y avait dans la partie profonde du globe oculaire un processus de ramollissement qui était la cause de cet enfoncement de l'œil.

A l'autopsie, on ne trouve aucune trace de ramollissement, mais le globe oculaire énucléé était considérablement diminué de volume, à peu près de la moitié, et il avait conservé sa forme sphérique. Une section antéro-postérieure fit voir que le cristallin était réduit à une mince lamelle d'apparence micacée et que la cavité de l'humeur vitrée était complètement réduite. En somme, il paraît y avoir eu dans cet œil des lésions analogues à celles que nous avions étudiées à propos de la tumeur caséeuse du lapin. Ce fut d'abord une inflammation de l'œil caractérisée par une production caséeuse suivie de phénomènes de régression sur place. L'autopsie du lapin ne nous fit découvrir, pas plus que dans la précédente, aucune trace, aucun vestige de lésion tuberculeuse en faveur d'une généralisation de l'infection. On sait cependant que lorsqu'il s'agit de tuberculose commune, cette porte d'entrée est très favorable à la généralisation de l'infection tuberculeuse. Voilà donc qui montre encore un second point de l'anomalie de cette tuberculose dont nous nous occupons. Il s'agit là d'un micro-organisme pathogène caractérisé par une prédilection spéciale pour le processus inflammatoire caséeux, par une tendance marquée à la localisation. Ces faits de tu-

berculose locale, liée intimement à un micro-organisme, remarquable par ses caractères morphologiques et ses réactions vis-à-vis des matières colorantes, paraissent être des propriétés inhérentes à ce microbe, et on peut opposer à cette localisation tuberculeuse et à son agent ce qui se passe pour la tuberculose commune, si bien connue aujourd'hui par les caractères biologiques de son microbe et ses effets infectieux.

Il ressort de l'étude précédente :

1° Que la tuberculose bovine peut se manifester anatomiquement par des lésions microscopiques identiques en apparence, mais dissemblables quant à la nature du micro-organisme qui les produit.

2° Que ces lésions ne seraient pas constamment liées à la tuberculose bacillaire de Koch ; mais que des micro-organismes aux différents états de bacilles, de microcoques, de zooglées, peuvent produire les mêmes altérations. Cette différence dans les caractères morphologiques de ces éléments se compléterait par des manières d'être différentes vis-à-vis des matières colorantes.

Notre fait, én conséquence, peut prendre place dans le groupe d'attente des tuberculoses anormales à côté de ceux d'Eberth, Malassez et Vignal, Grancher, Charrin et Roger, Chantemesse et Nocard.

Nous ferons ressortir ici cette particularité qui est relative au peu de tendance qu'offre cette tuberculose à se généraliser et qui, par là, fait songer aux tuberculoses locales.

En outre, nous ne pouvons nous empêcher de tenir grand compte des remarques si judicieuses que l'on trouve au chapitre du *Traité des bactéries* de Cornil

et Babes intitulé : « Tuberculose zoogléique de Malassez et Vignal », et nous pourrions bien nous poser la question de savoir si ce microbe pathogène est l'agent d'une espèce à part de tuberculose ou si ce n'est pas simplement un associé plus ou moins constant du genre bacillaire de la tuberculose de Koch.

Il resterait à nous demander si ce micro-organisme offre quelque rapprochement avec le *nouveau bacille tuberculeux du bœuf* décrit par Courmont, de Lyon, dans le 4e fascicule des *Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose*. Pour cela d'autres recherches sont nécessaires.

29 mai 1890.

INFECTION PSEUDO-TUBERCULEUSE
PAR LES VOIES DIGESTIVES

PAR

M. le docteur LEDOUX-LEBARD

CHEF DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE DES ENFANTS MALADES

(SERVICE DE M. LE PROFESSEUR GRANCHER)

Lorsque des microbes pathogènes pénètrent dans le tube digestif d'un animal, ils subissent dans ce milieu des actions très complexes et encore mal connues, mais dont l'effet résultant peut, semble-t-il, s'énoncer assez simplement. Si l'ingestion détermine la maladie ou la mort, c'est que les germes ont pénétré dans l'intimité des tissus, comme après une véritable inoculation, ou qu'ils ont pullulé sur place et empoisonné l'organisme de leurs sécrétions ; si, au contraire, les microbes ingérés n'altèrent en rien l'état de santé, c'est qu'atteints dans leur virulence par les sucs digestifs, ils deviennent indifférents ou que la muqueuse, par sa structure propre, oppose une barrière infranchissable à ces germes et à leurs produits toxiques. Ce seul énoncé suffit à montrer la complexité du problème et l'étendue des recherches à faire, si l'on n'en voulait négliger aucun terme. Au lieu de l'envisager sous cette forme générale, nous nous sommes borné à en détacher les propositions suivantes dont l'étude,

en ce qui a trait à la pseudo-tuberculose, forme l'objet de ce travail.

Le micro-organisme de la pseudo-tuberculose, en pénétrant dans les voies digestives, peut-il infecter l'animal?

En cas d'infection possible, quelles sont les lésions qu'il détermine et aussi quelles relations existe-t-il entre cette forme de la maladie et celles où la porte d'entrée est indifférente?

La possibilité d'infecter les animaux en leur faisant ingérer des cultures de pseudo-tuberculose a été indiquée par A. Pfeiffer au Congrès des naturalistes allemands (septembre 1889). Dès le début de nos recherches sur la pseudo-tuberculose, nous avons aussi reproduit la maladie, par ingestion de cultures; mais sans publier le fait. Depuis, nous avons souvent répété ce genre d'expérience, afin d'étudier les caractères d'infection par les voies digestives. Les animaux utilisés étaient des cobayes auxquels on faisait avaler des organes écrasés de cobayes pseudo-tuberculeux ou des cultures de pseudo-tuberculose délayées dans l'eau stérilisée. Ces cultures ont deux origines. Les unes proviennent d'organes de cobayes inoculés en série en partant d'animaux de même espèce atteints de tuberculose zoogléique. Elles ont été conservées depuis environ deux ans par ensemencements successifs sur agar peptonisé, à la température de la chambre; les autres ont pour point de départ une culture de pseudo-tuberculose qui nous a été remise par MM. Charrin et Roger et qui a servi également à des ensemencements en séries sur le même milieu nutritif. Ces deux séries de cultures présentent d'ailleurs les mêmes caractères, ainsi que nous l'avons

dit dans un précédent mémoire (1), où nous avons exposé les raisons qui nous font considérer comme de même nature la tuberculose zoogléique et la pseudo-tuberculose miliaire de Charrin et Roger.

Nous indiquerons néanmoins, dans le résumé de nos observations, la provenance des cultures employées.

L'ingestion était pratiquée à l'aide d'un tube en verre long de $0^m,15$, ouvert aux deux bouts et légèrement renflé en olive à l'un d'eux. L'orifice correspondant à l'olive était aussi plus étroit. Le tube était plongé par cette extrémité dans le liquide à faire ingérer, puis enlevé. On y maintenait le liquide comme dans une pipette ordinaire, par l'occlusion avec le doigt de l'orifice supérieur; puis l'extrémité olivaire étant introduite dans la bouche de l'animal, on réglait à volonté l'écoulement du liquide, en variant le degré de cette occlusion. Dans quelques cas seulement, le liquide fut versé sur de la mie de pain qu'on distribuait aux cobayes.

I. *Pseudo-tuberculose à forme aiguë, par ingestion de culture.* — L'ingestion par un cobaye d'une dose massive de culture, par exemple de toute la couche blanchâtre qui s'est formée en 15 jours, à 20°, à la surface de l'agar peptonisé d'un tube ordinaire de culture, cette ingestion peut amener la mort de l'animal au bout d'une à deux semaines. On trouve à l'autopsie une hypertrophie des ganglions abdominaux et une éruption granuleuse de l'intestin et du foie, qu'il est impossible, à l'examen macroscopique, de distinguer d'une tuberculose vraie des mêmes or-

(1) Grancher et Ledoux-Lebard, *Recherches sur la tuberculose zoogléique* (*Arch. de méd. expérim.*, 1889, t. I, p. 203).

ganes. L'erreur ne sera évitée que si l'on connaît la date de l'inoculation, la tuberculose vraie ne donnant pas, en 15 jours, des lésions aussi avancées. D'ailleurs, rien de variable comme l'abondance de l'éruption intestinale : elle apparaît au premier coup d'œil, lorsque d'innombrables granulations soulèvent la tunique séreuse de l'intestin ; il faut, au contraire, un examen attentif pour la découvrir lorsque, devenant de plus en plus discrète, elle n'est représentée que par de rares granulations. En même temps que ces dernières, il peut exister des lésions plus étendues en surface, formant des plaques de couleur blanc jaunâtre qui infiltrent les tuniques intestinales et tiennent sans doute à la confluence de granulations très rapprochées.

Abondants ou rares, les pseudo-tubercules ont leur siège d'élection sur le cæcum. Cette localisation paraît en rapport avec l'importance fonctionnelle de cet organe qui, chez les rongeurs, prend un grand développement et peut être considéré comme un second estomac où s'accumule la masse alimentaire pour être soumise à l'absorption.

Les ganglions abdominaux sont hypertrophiés, principalement ceux qui répondent au segment malade de l'intestin. Les ganglions du méso-cæcum sont donc atteints de préférence. Hypertrophiés, ramollis, ils laissent s'écouler, à la coupe, un liquide purulent, épais, d'aspect crémeux.

Le foie est criblé de granulations miliaires, la rate plus rarement. Les reins, les poumons ne présentaient rien d'anormal, à l'examen macroscopique, dans nos observations.

Pseudo-tuberculose miliaire intestinale, ganglion-

naire, hépato-splénique, ainsi peut se résumer la topographie des lésions de cette forme rapide.

II. *Forme lente.* — Les cobayes ne meurent pas toujours, après l'ingestion de culture même à dose massive. Ils continuent souvent à se bien porter en apparence, et lorsqu'on les sacrifie, après quelques semaines, ou bien on ne trouve que des organes sains, ou bien il existe encore des lésions de l'intestin, des ganglions et du foie, de même nature que les précédentes, mais différentes à d'autres égards.

Les lésions intestinales sont ordinairement très réduites. C'est dans ces formes surtout qu'elles pourraient facilement échapper à l'observation. Elles affectent plutôt ici la forme de petites plaques caséeuses du cæcum.

La lésion dominante siège dans le foie et les ganglions de l'abdomen. Au lieu de granulations semblables aux granulations miliaires de la vraie tuberculose, on trouve alors de véritables abcès caséeux. Comme dans les formes rapides, les ganglions du méso-cæcum sont les plus atteints, indiquant ainsi la portion de l'intestin où s'est opérée l'absorption de matière virulente.

Ils acquièrent le volume de petits pois et forment, par leur réunion, des masses bosselées infiltrant ce repli du péritoine. A la section, ces masses laissent sourdre du pus de consistance épaisse.

A la surface du foie, il existe des nodules caséeux (de 1 à 5, dans nos observations) saillants, de la grosseur d'un grain de chènevis. Autour de ces nodules volumineux, le parenchyme est quelquefois semé de granulations plus petites.

Comme on le voit, dans cette forme lente, la lésion

intestinale est très réduite, la pseudo-tuberculose est presque exclusivement ganglionnaire et hépatique. On peut supposer que la lésion intestinale, quelque limitée qu'elle soit, a été le point de départ d'infections locales secondaires ou que le micro-organisme peut franchir, sans s'y cultiver, la paroi intestinale et produire des altérations hépato-ganglionnaires primitives. La question est insoluble, puisqu'on peut toujours soupçonner l'existence d'une lésion microscopique de l'intestin passée inaperçue. Nos expériences montrent du moins que l'infection hépatique accompagne constamment l'entérite pseudo-tuberculeuse, dans les formes rapides comme dans les formes lentes et que dans ces dernières elle est avec l'hypertrophie ganglionnaire la lésion de beaucoup la plus importante.

Chez les animaux qui, après ingestion de doses massives de culture, ne présentent aucun signe de maladie, la résistance à l'infection n'est pas toujours imputable à la qualité ou à la quantité de la culture. Si l'on fait ingérer à des cobayes la même dose de culture, il arrive souvent que les uns meurent de pseudo-tuberculose miliaire et que d'autres continuent à se bien porter ou sont atteints seulement de la forme lente. Mais nous ignorons les conditions de l'immunité chez les animaux qui résistent. Ces derniers sont d'autant plus nombreux qu'on emploie des doses plus faibles de culture. L'immunité ne paraît pas détruite par le jeûne préalable, par l'inoculation abdominale de teinture d'opium, en vue de diminuer les mouvements péristaltiques. Le carbonate de soude (5 cc. d'une solution à 5 p. 100), administré environ une demi-heure avant l'ingestion de la culture, a paru

plus efficace. Dans un cas, la mort est survenue 2 jours plus tôt que chez le cobaye témoin qui n'avait pas pris de carbonate de soude ; dans un second cas, elle a eu lieu le 10e jour, tandis que le cobaye témoin sacrifié le 23e jour ne présentait que les lésions de la forme lente.

III. *Caractères histologiques.* — Nous avons étudié les pseudo-tubercules, dans les cas d'infection par les voies digestives, sur des coupes du foie et de l'intestin. Leur structure reste celle que nous avons décrite dans notre précédent mémoire. Les différences ne portent que sur l'état plus ou moins avancé du foyer. Amas de petites cellules fortement colorées par le picro-carmin, le bleu de méthylène, la fuchsine, le nodule peut avoir toutes les dimensions, depuis le plus faible agrégat cellulaire jusqu'au foyer visible à l'œil nu. Dans les formes rapides de la pseudo-tuberculose par ingestion, d'innombrables granulations infiltrent le parenchyme hépatique; les plus petites ne se voient qu'au microscope, les plus volumineuses atteignent 1 à 2 millimètres de diamètre. Dans les formes lentes, on ne trouve dans le foie que de rares foyers, mais alors bien plus volumineux. Le reste du parenchyme n'est pas altéré. Sur les coupes, la partie centrale du foyer se détache souvent et il ne reste plus que la zone périphérique entourée elle-même d'une couche de fibres d'épaisseur variable, qui indique bien une tendance à la guérison. Comme de pareilles lésions sont en petit nombre, que dans plusieurs cas d'ensemencements avec les organes lésés, on ne put obtenir de culture; que, d'autre part, les animaux paraissent bien supporter ces altérations dont on ne constate ordinai-

rement la présence qu'en les sacrifiant plusieurs semaines après l'inoculation, il y a bien des raisons de penser que la forme lente est souvent une forme curable. Le microbe ne laisse d'autres traces de son passage que ces foyers cicatriciels.

Les pseudo-tubercules intestinaux sont situés dans la couche sous-muqueuse de l'intestin, entre la tunique musculeuse et la couche musculaire de la muqueuse. Cette couche musculaire est souvent éraillée



Plaque pseudo-tuberculeuse du cæcum. (Cobaye) grossiss. $\frac{18}{1}$. — 1. Amas de cellules embryonnaires. 2. Revêtement épithélial d'une glande tubulée plongeant dans la masse des cellules embryonnaires. 3. Culs-de-sac de glandes tubulées, entraînés au sein de la tumeur pseudo-tuberculeuse.

ou détruite par places, et alors les glandes de Lieberkühn, privées du soutien que leur offre normalement le plan musculaire, s'effondrent, leurs revêtements épithéliaux plongent dans le foyer sous-jacent à l'état de tronçons, de fragments complètement isolés, ou encore en continuité avec les membranes qui tapissent le conduit glandulaire.

Dans plusieurs essais de coloration de l'intestin et du foie, par la méthode de Kühne, dans les formes rapides comme dans les formes lentes, nous n'avons jamais pu démontrer la présence du microbe. Cependant, le procédé de Kühne réussit dans les pseudo-

tuberculoses par inoculation péritonéale, bien que non constamment. On ne peut conclure de là à l'absence du microbe, attendu que nous avons souvent obtenu des ensemencements fertiles avec les foies des cobayes morts de pseudo-tuberculose à forme rapide, après ingestion de culture. Ces insuccès d'un procédé de coloration qui réussit d'ordinaire se comprennent mieux lorsqu'on sait les variations singulières du micro-organisme de la pseudo-tuberculose suivant le milieu qu'il habite. Le passage à travers l'intestin peut suffire à modifier la vitalité et, par suite, la colorabilité du microbe.

Les lésions que nous venons d'étudier ressemblent aux lésions tuberculeuses. Mais, comme il n'est guère probable que l'organisme réagisse d'une façon identique, en présence de microbes d'espèce distincte, il faut s'attendre à trouver des différences à côté de ces traits communs. D'abord, les cellules géantes manquent d'ordinaire dans les pseudo-tubercules. Si on assimile ces derniers aux tubercules vrais, ce ne peut être qu'aux variétés lymphoïdes dépourvues de cellules géantes. On pourrait aussi les considérer comme de petits foyers de suppuration. D'après Pfeiffer, les cellules épithélioïdes sont rares dans les pseudo-tubercules et le processus se rapproche davantage de celui de la morve. Il est plus rapide que dans la tuberculose, la suppuration y est plus précoce et le pus moins caséeux, plus liquide. Déjà, dans notre premier travail, nous insistions sur ces différences de marche entre les deux processus.

Évolution plus rapide, absence ordinaire de cellules géantes, voilà donc ce qui distingue les lésions pseudo-tuberculeuses. Ce sont là des différences dans le degré

et l'intensité plutôt que dans la nature et l'essence des phénomènes de réaction cellulaire qui produisent ici le tubercule, là, ce qu'on est convenu d'appeler le pseudo-tubercule. Il était utile de connaître ces faits pour apprécier avec vérité les rapports entre les deux maladies.

IV. — *Comparaison de la pseudo-tuberculose par ingestion avec les autres formes de la maladie.* Il nous reste à comparer les résultats de nos expériences avec les données que nous possédons déjà sur la pseudo-tuberculose expérimentale.

De tous les modes d'inoculation avec des cultures de pseudo-tuberculose, celui qui provoque le plus rapidement la mort est l'inoculation dans le sang. — Nous ne l'avons employé, il est vrai, que chez le lapin. — Les animaux meurent en deux ou quatre jours sans lésions visibles, avec granulations viscérales microscopiques.

On peut mettre au deuxième rang, au point de vue de la rapidité de la mort, l'inoculation par les voies respiratoires. Les cobayes auxquels on introduit dans la trachée quelques gouttes de culture meurent en quatre ou cinq jours avec des hépatisations pulmonaires ou bien avec des infiltrations du poumon tout à fait comparables à la pneumonie caséeuse de l'homme.

Lorsqu'on fait usage de la sonde stomacale pour faire ingérer des cultures aux cobayes, on peut les inoculer involontairement par la voie trachéale si quelques gouttes de liquide virulent tombent dans le larynx au moment du retrait de la sonde. C'est ce qui arriva probablement pour un de nos cobayes. Il avait ingéré, avec la sonde stomacale, une culture de pre-

mière génération, provenant d'un cobaye mort de tuberculose zoogléique. Il mourut en quelques jours avec des foyers de pneumonie caséeuse vraiment remarquable par sa ressemblance parfaite, à l'état macroscopique, avec la phtisie caséeuse humaine. Les lésions pulmonaires contenaient de belles zooglées.

L'inoculation péritonéale tue les cobayes en quatre ou huit jours. Sur un très grand nombre de cobayes ainsi inoculés, nous n'en avons vu qu'un seul résister. On trouve à l'autopsie une péritonite avec un peu d'ascite et des pseudo-membranes qui masquent plus ou moins les granulations viscérales.

Au contraire, l'inoculation sous-cutanée, lorsqu'elle est suivie d'une généralisation viscérale, produit l'éruption granuleuse avec toute sa netteté. Les organes abdominaux sont farcis de pseudo-tubercules miliaires que ne masquent plus, dans l'abdomen, les exsudats inflammatoires. Mais cette infection n'est pas constante. Tout se borne parfois à un abcès caséeux au point d'inoculation, abcès qui peut guérir. Il arrive aussi que l'abcès fait défaut et, alors, l'inoculation n'a pas de suites, soit qu'elle demeure absolument inoffensive, soit qu'elle ne produise que des lésions curables. C'est ainsi que sur quatre cobayes inoculés sous la peau avec une culture, un seul mourut de pseudo-tuberculose miliaire généralisée. Les trois autres, qui continuaient à se bien porter, furent inoculés dans le péritoine et moururent cette fois avec les lésions abdominales communes.

La pseudo-tuberculose par ingestion représente le dernier terme de cette série par ordre décroissant, quant à la rapidité et à la certitude de l'infection. Nous avons, pour la clarté de la description, distingué

deux groupes de cas : 1° les formes rapides avec éruption miliaire, sans exsudats péritonéaux, ou par suite les granulations se détachent avec la même netteté que dans les pseudo-tuberculoses par inoculation sous-cutanée; 2° les formes lentes avec lésions insignifiantes de l'intestin, hypertrophie ganglionnaire et abcès du foie.

Avec nos cultures, nous n'avons obtenu de résultats positifs, au moyen de l'ingestion chez le cobaye, qu'avec de fortes doses. Il est vrai que les cultures ont pu être modifiées dans leur virulence par des ensemencements longtemps continués sur le même milieu nutritif; mais les rapports que nous avons établis entre les divers modes d'inoculation n'en subsistent pas moins, car les mêmes cultures ou des cultures de générations voisines ont été employées dans ces diverses expériences.

Que l'on compare maintenant les diverses formes que nous venons d'esquisser avec les types correspondants de la tuberculose de Koch, et l'on sera frappé de l'analogie. C'est là, il nous semble, un des faits les plus intéressants dans l'histoire de la pseudo-tuberculose. Si l'on s'en tient aux seuls caractères macroscopiques, le pseudo-tubercule ne peut être distingué du tubercule vrai; au microscope on ne le différencie du tubercule lymphoïde sans cellules géantes que par la recherche des bacilles. Enfin, la comparaison des effets obtenus par les divers modes d'inoculation, avec le bacille de Koch, d'une part, avec le bacille de la pseudo-tuberculose, d'autre part, montre, ici et là, les mêmes types anatomo-pathologiques, les mêmes modes d'invasion de l'organisme par les deux espèces de microbes. Dans les infec-

tions par les voies digestives, en particulier, la pseudo-tuberculose intestinale à marche rapide correspond à la tuberculose vraie de l'intestin à type miliaire, tandis que la pseudo-tuberculose localisée du cæcum avec hypertrophie ganglionnaire prédominante rappelle l'adénite tuberculeuse mésentérique (carreau).

Nous reproduisons ici un résumé des principales expériences sur lesquelles repose le mémoire qui précède :

Obs. I. — *Ingestion de culture de pseudo-tuberculose par deux cobayes 1 et 2. Le cobaye 1 meurt au bout de 7 jours — Pseudo-tuberculose de l'intestin, du foie et de la rate. Le cobaye 2 est sacrifié au bout de 24 jours. Pseudo-tuberculose des ganglions abdominaux et du foie.*

La culture employée est une première culture obtenue en ensemençant sur gélose le foie d'un lapin mort de pseudo-tuberculose. Cette culture est délayée dans un peu d'eau stérilisée. Le 22 mai 1889, deux cobayes mangent de la mie de pain imbibée de cette émulsion.

Le cobaye 1 meurt le 5 juin. Autopsie : l'intestin est semé de nombreuses granulations, la plupart du volume d'un grain de millet. D'autres sont plus grosses ou forment des plaques caséeuses. C'est sur le cæcum que les tubercules sont le plus abondants et le plus volumineux. Le foie et la rate sont également infiltrés de granulations. Les poumons sont congestionnés sans tubercules visibles.

L'ensemencement du foie sur un tube de gélose a donné une culture. Au microscope, les granulations du foie sont constituées par des amas de cellules lymphatiques sans cellules géantes.

Le cobaye 2 est sacrifié le 22 juin. A l'autopsie, pas de lésion visible de l'intestin, pas de péritonite, mais seulement une hypertrophie des ganglions abdominaux correspondant au cæcum. A la surface du foie apparaissent 5 à 6 pseudo-tubercules caséeux de 5 à 6 millimètres de diamètre,

les uns sphériques, les autres irréguliers et entourés d'un liséré rougeâtre. Autour de ces tubercules volumineux, on distingue de fines granulations grises légèrement déprimées par rapport à la surface environnante. La rate paraît saine.

Au microscope, les granulations hépatiques paraissent formées de cellules lymphatiques pressées les unes contre les autres. Les plus gros tubercules du foie sont entourés de zones fibreuses. Ce sont des tubercules de guérison. Le centre sans consistance disparaît souvent pendant les manipulations de la coupe; mais des fragments restent adhérents à la face interne de la capsule : ce sont des amas de cellules lymphatiques.

Obs. II. — *Ingestion par un cobaye d'une culture de pseudo-tuberculose. Mort le 9e jour. Pseudo-tuberculose du foie et de la rate.*

La culture est une première culture obtenue en ensemençant le foie d'un lapin mort de pseudo-tuberculose. Ce foie examiné au microscope présentait des zooglées.

L'ingestion a lieu le 7 mai; le cobaye meurt le 16 mai. Son cadavre a été mangé en partie par des rats qui ont pu s'introduire dans sa cage. Mais il reste encore le foie, la rate et les reins. Ces derniers organes sont indemnes. Le foie et la rate sont criblés de granulations miliaires. De trois tubes de gélose ensemencés avec le foie un seul a donné une culture très limitée. Les tubercules du foie sont constitués par des amas de leucocytes. On n'a pu y déceler de microbes.

Obs. III. — *Ingestion d'une dose massive de culture de pseudo-tuberculose. Mort le 10e jour. Pseudo-tuberculose du cæcum, des ganglions abdominaux, du foie.*

Ce cobaye a ingéré une dose massive de culture représentée par 2 cc. d'une émulsion composée de 4 cc. d'eau stérilisée et de 3 cultures sur agar âgées de 4 jours et développées à 20°. Ces cultures avaient pour origine une culture de Charrin et Roger. Les deux autres centimètres cubes de l'émulsion ont été ingérés par le cobaye indiqué dans l'obs. IV. Le premier cobaye est mort au bout de 10 jours. Autopsie : Cæcum infiltré de granulations et de plaques d'aspect ca-

séeux. Sur le reste de l'intestin, la tuberculose est douteuse. Hypertrophie des ganglions abdominaux. Foie semé de fines granulations blanchâtres. Quelques granulations aussi sur la rate. Ascite. Poumons congestionnés.

Obs. IV. — *Ingestion par un cobaye d'une dose massive de culture de pseudo-tuberculose. Ce cobaye reste sain, tandis qu'une dose semblable de la même culture a déterminé une pseudo-tuberculose intestinale, ganglionnaire et hépatique chez un autre cobaye.*

Ce cobaye a ingéré le 7 mai la même émulsion de culture que le cobaye de l'obs. III et à dose égale. C'est une femelle qui a fait des petits et se portait bien 3 mois après cette ingestion; sacrifiée alors, elle ne présentait aucune lésion.

Obs. V. — *Ingestion par un cobaye de 5 cc. de solution aqueuse de carbonate de soude, puis d'une dose massive de culture de pseudo-tuberculose. Mort au bout de 6 jours sans tuberculose visible, mais avec des foyers miliaires de pseudo-tuberculose hépatique constatés au microscope.*

On fait avaler à un cobaye avec le tube biberon 5 cc. d'une solution de carbonate de soude à 5 p. 100, puis un quart d'heure après une dose massive de culture de pseudo-tuberculose représentée par 1 cc. d'une émulsion obtenue en délayant dans 2 cc. d'eau stérilisée 3 cultures sur agar âgées respectivement de 2, 11, 46 jours. Ces cultures proviennent par ensemencements successifs d'une culture de Charrin et Roger. Le centimètre cube restant est ingéré par le cobaye de l'obs. IV.

L'animal est mort au bout de 6 jours. Autopsie : La surface de l'intestin est collante, poisseuse, sans exsudat visible ni fausses membranes. Quelques ganglions péritonéaux paraissent hypertrophiés. La rate est petite. Pas d'autres lésions macroscopiques.

Sur des coupes du foie examinées au microscope, rares et très petites granulations formées de faibles agglomérations leucocytiques.

Des tubes d'agar ensemencés avec le foie ont donné des cultures. Une de ces cultures inoculées dans l'abdomen

d'un cobaye l'a étu en 6 jours avec les lésions péritonéales qu'on observe dans la pseudo-tuberculose par inoculation abdominale.

Obs. VI. — *Ingestion par un cobaye d'une dose massive de culture de pseudo-tuberculose. Mort au bout de 8 jours. Pseudo-tuberculose de l'intestin, des ganglions abdominaux, du foie.*

Ce cobaye avale 1 cc. de l'émulsion indiquée dans l'observation V et qui représente une dose énorme de culture, mais sans ingestion préalable de carbonate de soude. Il meurt au bout de 8 jours. Autopsie : Tubercules de la grosseur d'un grain de millet sur le cæcum. Quelques tubercules sur les côlons. Hypertrophie des ganglions abdominaux. Pseudo-tuberculose miliaire du foie. Hypertrophie de la rate sans tubercules apparents. Poumons congestionnés.

A l'examen microscopique, le foie présente des granulations qui offrent toujours le même type de structure : accumulation de leucocytes, disparition des travées lobulaires au niveau de la lésion.

Cette structure est la même pour les tubercules du cæcum. Ceux-ci sont situés dans le tissu sous-muqueux, limités d'un côté par la tunique musculeuse de l'intestin, de l'autre par la couche musculaire de la muqueuse. Cette couche musculaire est rompue en un point, sur la coupe que nous examinons pour faire cette description, et les glandes de Lieberkühn privées du soutien que leur offre normalement le plan musculaire sous-jacent se sont effrondrées. Leurs revêtements épithéliaux sont divisés en tronçons plongés au sein de la masse des leucocytes du foyer.

Obs. VII. — *Ingestion par un côbaye de 5 centimètres cubes de solution de carbonate de soude, puis ingestion d'une dose massive de culture. Mòrt le dixième jour. Entérite sans tubercules visibles de l'intestin. Pseudo-tubercules microscopiques du foie et des ganglions abdominaux.*

On fait avaler à un cobaye 5 cc. d'une solution aqueuse de carbonate de soude à 5 p. 100, puis quelques instants

après une dose massive de cultures de pseudo-tuberculose, à savoir : 1 cc. de l'émulsion obtenue en délayant dans 2 cc. d'eau stérilisée deux de nos cultures sur agar, l'une âgée de 4 jours, l'autre de 48 jours (1). L'animal meurt au bout d'une semaine. Autopsie : Péritoine poisseux sans pus ni fausses membranes. Intestin grêle d'une rougeur anormale. Foie et rate sains en apparence. Un ganglion abdominal hypertrophié. Poumons indemnes. Sur des coupes du foie, nombreuses granulations. Le ganglion hypertrophié présente aussi des nodules miliaires.

Des tubes de gélose ensemencés avec le foie de ce cobaye ont donné des cultures. La virulence d'une de ces cultures a été vérifiée sur un cobaye inoculé dans l'abdomen et mort en 6 jours avec les lésions ordinaires de la pseudo-tuberculose par inoculation péritonéale.

Obs. VIII. — *Ingestion par un cobaye d'une dose massive de culture de pseudo-tuberculose. Lésions très limitées de l'intestin; pseudo-tuberculose du foie, de la rate et des ganglions abdominaux.*

Ce cobaye a ingéré la même émulsion que le cobaye précédent et en même quantité (1 cc.), mais il n'a pas avalé préalablement de solution de carbonate de soude. Il est sacrifié au bout de 23 jours.

Autopsie : Masses pseudo-tuberculeuses ayant le volume de gros pois infiltrant le méso-cæcum et englobant les ganglions correspondants. Çà et là le péritoine présente des taches laiteuses. Quelques petites granulations miliaires sur le gros intestin. Un seul nodule de 0,005 de diamètre sur le cæcum. Pas d'autres lésions intestinales visibles. Pseudo-tuberculose miliaire du foie tout à fait semblable d'aspect à la tuberculose bacillaire de Koch. Rate hypertrophiée avec quelques granulations superficielles. Poumons d'apparence saine. En résumé, la pseudo-tuberculose des ganglions et du péritoine, celles du foie et de la rate, forment les lésions dominantes. A l'exception de quelques granulations et d'un

(1) Le centimètre cube restant a été ingéré par le cobaye de l'obs. VIII.

nodule caséeux du cæcum, l'intestin paraît sain. Des cultures ont été obtenues par ensemencement du foie.

Examen histologique : Dans les ganglions de l'abdomen, dans le foie, dans les parois de l'intestin, la lésion est toujours constituée par des amas de petites cellules arrondies plus ou moins serrées les unes contre les autres, amas circonscrits par des zones conjonctives d'épaisseur variable.

Pas de microbes visibles sur les coupes colorées par la méthode de Kühne.

Obs. IX. — *Ingestion de culture de pseudo-tuberculose par 6 cobayes dont deux ont subi un jeûne de 24 heures, deux autres ont reçu une injection abdominale de 1/2 centimètre cube de teinture d'opium et les deux derniers n'ont été soumis à un aucun traitement antérieur.*

3 cultures de pseudo-tuberculose de Charrin et Roger sont délayées dans 6 cc. d'eau stérilisée. Le 23 novembre, on fait ingérer 1 cc. de cette émulsion à chacun des 6 cobayes suivants : 1°, 2 cobayes *a*, *b*, à jeun depuis 24 heures ; 2°, 2 cobayes *c*, *d*, auxquels on vient de faire 5 minutes auparavant une injection de teinture d'opium dans l'abdomen à la dose de 1/2 cc. et qui a produit un état de résolution musculaire absolue; 3°, 2 cobayes *e*, *f*, n'ayant subi aucun traitement préalable.

Le cobaye *a* meurt le 25 novembre. Pas de lésions visibles. Des tubes d'agar ensemencés avec le foie ne donnent pas de culture. On ne peut sûrement attribuer la mort à la pseudo-tuberculose qui ne tue pas aussi vite, et qui, d'ailleurs, en supposant la possibilité d'une forme suraiguë due à l'état de faiblesse de l'animal, aurait infecté le foie.

Le cobaye *b* est sacrifié le 31 décembre; on ne constate pas d'autre lésion visible qu'un point blanchâtre à la face inférieure du foie.

Les cobayes *c* et *d* sont tués également le 31 décembre. L'un d'eux présente un ganglion légèrement hypertrophié au niveau du méso-cæcum, l'autre une adhérence entre le foie et l'intestin au niveau de laquelle existe un foyer caséeux.

Le cobaye *e*, sacrifié aussi le 31 décembre, n'offre aucune lésion.

Le cobaye *f* meurt le 3 décembre, 14 jours après l'ingestion. A l'autopsie, on constate un type de pseudo-tuberculose intestinale étendue au cæcum et à l'intestin grêle avec pseudo-tuberculose des ganglions abdominaux, du foie et de la rate, qui sont semés de nombreuses granulations. Rien de visible aux poumons et aux reins.

Obs. X. — *Inoculation de quelques gouttes de culture de pseudo-tuberculose dans la trachée de deux cobayes. Mort au bout de 4 et 5 jours, avec des lésions ayant l'aspect de la pneumonie caséeuse.*

Deux cobayes ont été inoculés dans la trachée, le 19 juin, avec quelques gouttes d'une de nos cultures de pseudo-tuberculose délayée dans l'eau stérilisée. L'un est mort le 23 juin, l'autre le 24. L'un et l'autre présentaient des lésions qui rappelaient la pneumonie caséeuse de l'homme.

Peu de temps auparavant, nous avions observé des lésions semblables sur un cobaye auquel on avait fait ingérer, à l'aide d'une mince sonde en gomme, une culture de pseudo-tuberculose (1). Quelques gouttes de la culture s'étaient sans doute introduites dans la trachée, au moment du retrait de la sonde, car le cobaye mourut au bout de quelques jours avec une double pneumonie caséeuse typique et sans altérations abdominales. On retrouvait dans le poumon des zooglées caractéristiques, les unes massives, les autres en couronne.

(1) La culture, dans le cas, était une première culture obtenue par ensemencement d'un tube d'agar avec le foie d'un cobaye atteint de tuberculose zoogléique.

DE

LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE

CHEZ LES ANIMAUX VERTÉBRÉS DITS A SANG FROID

PAR

M. le docteur V. DESPEIGNES

LICENCIÉ ÈS SCIENCES

CHEF DES TRAVAUX DE ZOOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

(LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR LORTET)

Dans une science nouvelle comme la bactériologie, il ne saurait y avoir d'étude inutile, et telle qui aujourd'hui ne semble pas avoir de portée extra-scientifique, peut plus tard être la base de données intéressant au plus haut point l'hygiène ou quelque autre branche de l'art médical.

Ces considérations et aussi la conviction que tout travail, si dénué d'intérêt pratique qu'il puisse paraître, peut, à un moment donné, contribuer à éclaircir certains points de nos connaissances, nous ont décidé à entreprendre des recherches sur la manière dont se comporte le bacille tuberculeux de Koch, chez les animaux vertébrés à température variable.

Nous nous sommes attaché dans nos expériences à considérer les faits sans parti pris; les cas douteux ont été considérés par nous comme nuls; en un mot, nous nous sommes borné à observer et nous l'avons fait avec toute la conscience désirable.

Notre étude se propose d'établir diverses propositions. En première ligne, les animaux « à sang froid » sont-ils susceptibles d'être contaminés par le bacille tuberculeux de Koch? Pour que cette infection se produise, une température élevée est-elle nécessaire, ou peut-elle avoir lieu à la température ordinaire? Enfin, un dernier point consistait à déterminer l'identité de la tuberculose de ces vertébrés inférieurs avec celle des mammifères.

Nos premières recherches datent du mois de juillet 1889, mais elles ont été faites dans des conditions défectueuses; aussi n'y insisterons-nous pas, et nous garderons-nous de tirer aucune conclusion des résultats qu'elles ont donnés.

A cette époque, nous avons expérimenté sur deux espèces de poissons, la tanche et la perche, puis sur quelques tortues terrestres et paludines, enfin en dernier lieu sur des grenouilles. Ces divers animaux étaient maintenus à la température du laboratoire, dans leur milieu habituel.

Nous utilisions, pour nos inoculations, une culture pure de bacille de Koch; mais celle-ci était très âgée et avait perdu toute action, comme nous l'ont démontré ultérieurement de nombreuses inoculations à des cobayes.

Comme procédés d'inoculation, nous avons tour à tour employé le dépôt de la culture sur agar glycériné, soit sous la peau, soit dans la chambre antérieure; dans quelques cas, cette culture délayée préalablement dans de l'eau ou du bouillon stérilisés, a été injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans la cavité abdominale, ou enfin dans la chambre antérieure.

D'une manière assez constante nous trouvions, chez les poissons soumis à ces expériences, de petites granulations soit à la surface des branchies, soit dans les organes internes, notamment le pancréas. Ces productions pathologiques, examinées au microscope après double coloration par le procédé d'Hermann, nous montrèrent un grand nombre de bacilles, en bâtonnets, les uns très longs et grêles, d'autres au contraire très courts et trapus, avec une infinité de formes intermédiaires; aucun par son simple aspect morphologique ne pouvait faire songer au bacille de Koch; quant à la réaction par la double coloration suivant le procédé d'Hermann, nous nous sommes assuré que l'on colorait ainsi beaucoup de bacilles et même des noyaux qui résistaient ensuite à la décoloration par l'acide azotique. A plusieurs reprises nous avons inoculé à des cobayes soit ces branchies avec leurs granulations, soit les organes suspects, mais jamais nous n'avons réussi à les rendre tuberculeux. Nous ne saurions en conclure de prime abord que le bacille de Koch ne se développe pas chez les poissons, à la température ordinaire; c'est un point de l'histoire de la tuberculose que nous nous proposons de reprendre plus tard en nous mettant dans de meilleures conditions.

Nous avons essayé de maintenir des poissons dans un aquarium bien aéré, chauffé constamment à la température de 25 à 30°, mais jamais nous n'avons pu conserver ainsi nos animaux plus de deux jours, et on ne pouvait évidemment obtenir un résultat concluant, dans un espace de temps si restreint; d'autant plus que les poissons non inoculés ne résistaient pas mieux que les autres.

Avec des tortues inoculées dans la chambre antérieure, ou sous la peau, nous n'avons jamais eu de résultat ; plusieurs de ces animaux sont morts, mais sans présenter de lésion appréciable.

Pour ce qui est des grenouilles, nous avons obtenu dès l'abord des résultats plus encourageants. Nous avons pu assez aisément conserver jusqu'à huit ou dix jours ces animaux dans une chambre chauffée d'une manière constante à la température de 25°. Pour éviter une dessiccation très rapide, nous avions soin de placer nos grenouilles dans un cristallisoir rempli d'eau, et fermé de façon à ce qu'elles ne pussent pas en sortir.

Dans de pareilles conditions, des grenouilles inoculées avec la culture pure sur agar glycériné, déjà mentionnée, sont mortes au bout de six à sept jours et l'autopsie révéla des faits qui présentent un certain intérêt au moins pour deux d'entre elles.

Observation 38. — Grenouille n° 5 (1re série). — Le 27 novembre 1889, à 4 heures du soir, on inocule cette grenouille en déposant sous la peau incisée une notable quantité de culture sur agar glycériné de bacille de Koch. L'animal est placé dans une étuve à 25°.

Mort le 3 décembre 1889 à 11 heures du matin.

Autopsie. — 1° Au niveau de l'incision, on a une cicatrice irrégulière, de coloration jaunâtre.

2° De chaque côté de la colonne vertébrale, on constate une teinte ecchymotique notable occupant un triangle limité par l'angle inféro-interne de chaque omoplate, cette zone entoure un petit abcès d'aspect caséeux.

3° Les autres organes sont normaux.

L'examen des préparations de l'abcès caséeux montra de nombreux bacilles de Koch parfaitement colorés par la méthode d'Ehrlich, et qui se retrouvaient également dans les préparations des muscles voisins raclés.

Observation 40. — Grenouille n° 8 (1re série). — Le 27 novembre 1889 à 4 heures du soir, inoculation sous la peau d'une notable quantité de culture pure de bacille de Koch sur agar glycériné. L'animal est maintenu dans une étuve à 25°.

Mort le 5 décembre 1889 à 5 heures du soir.

Autopsie. — 1° Cicatrice bien formée au point d'inoculation.

2° Un petit abcès dans le tissu cellulaire sous-cutané, entouré d'une zone ecchymotique.

3° Rien ailleurs, sauf une congestion assez vive des poumons.

Des préparations faites avec l'abcès sous-cutané, montrèrent de beaux bacilles de Koch, parfaitement colorés par le réactif d'Ehrlich. Dans le poumon, il fut impossible de distinguer s'il y avait des microbes.

Dans ces deux cas, il ne fut pas fait d'inoculation à des mammifères ; nous ne les citons que pour mémoire, car ils ne sont pas absolument concluants. Il est probable pourtant que si les organes infectés avaient été inoculés à des cobayes, ceux-ci ne seraient pas devenus tuberculeux, à moins que le passage par l'organisme de la grenouille, ne donne une nouvelle virulence aux vieilles cultures du bacille tuberculeux de Koch, fait que nous n'avons pas encore pu constater expérimentalement.

Dans une nouvelle série d'expériences entreprises au mois de mars 1890, nous avons de nouveau employé des grenouilles. Mais avant de relater les résultats que nous avons obtenus, il nous semble bon de voir quels sont les travaux parus jusqu'à ce jour sur la tuberculose des vertébrés inférieurs. Ils se bornent à une seule observation qui a trait à un cas de tuberculose spontanée chez un serpent, observé par M. Walter K. Sibley, de Londres, et publié dans les

archives de Virchow. L'intérêt qu'elle présente nous engage à la traduire ici *in extenso* (1).

Il m'a été impossible de trouver dans la littérature une observation quelconque de tuberculose chez les reptiles, pouvant être rapprochée des faits suivants. Aussi ai-je pensé faire œuvre utile en publiant ce cas très intéressant, qui peut éclairer d'une façon spéciale un point de l'étude de la tuberculose.

Un exemplaire de *Tropidonotus natrix, var. murorum*, qui était originaire d'Italie, mourut dans un jardin zoologique après un séjour de quelques mois. On voyait extérieurement, du côté droit du corps, trois masses saillantes du volume d'une noisette. Elles adhéraient intimement aux côtes et l'une d'elles englobait sept côtes dans sa substance. La peau était intimement unie à ces tumeurs, toutefois elle était manifestement saine. Après avoir incisé la peau, on pouvait voir en outre une série de nodules sous-cutanés qui atteignaient la taille d'un pois, mais qui pourtant avaient échappé jusqu'ici à l'examen extérieur. De semblables nodules se rencontraient disséminés sur tout le corps du reptile.

En pénétrant plus profondément dans l'intérieur du corps, on trouvait, également dans toute l'étendue de l'animal, de nombreuses granulations, localisées surtout entre les couches de tissu conjonctif lâche situé contre la colonne vertébrale. Ces foyers s'étendaient en avant de la colonne vertébrale, au voisinage du tissu pulmonaire, sans contracter d'adhérence avec la paroi de la plèvre; il existait seulement un nodule au niveau de la dilatation de la bronche, faisant corps avec la paroi de celle-ci. De semblables granulations, disposées de même, se rencontraient dans la capsule des reins.

Plus loin, dans la première portion de l'aorte, on constatait une série de petits foyers, presque confondus avec la paroi artérielle, et disposés en chaîne autour de cet organe

(1) Walter K. Sibley. *De la tuberculose chez les vertébrés*, publication de l'Institut pathologique de Strasbourg (prof. v. Recklinghausen), in *Archives de Virchow*. Band CXVI, p. 104, 1889.

qu'ils entouraient plus ou moins; cette disposition existait sur toute la longueur de la commissure, des deux courbures du côté gauche, et se prolongeait jusqu'au delà du foie. Au-dessous de ce point, l'aorte présentait encore des petits tubercules.

A la coupe, tous ces noyaux se montraient constitués d'une substance caséeuse.

Le cœur et les poumons n'offraient aucune modification appréciable de leur structure.

Le foie semblait un peu plus volumineux, sa capsule était un peu épaissie, et le parenchyme hépatique était traversé dans toute son épaisseur par des petits foyers atteignant à peine le volume d'une tête d'épingle. Quelques-uns pourtant étaient gros comme un pois, et à la coupe présentaient un contenu caséeux. Beaucoup de ces nodules pouvaient être exprimés du tissu hépatique, ils se présentaient sous l'aspect de grains arrondis à côté desquels étaient placées des saillies moins considérables; après qu'on les avait chassés du parenchyme hépatique, il était aisé de reconnaître qu'ils occupaient de petites cavités à parois lisses. Ces masses prédominaient sur la face dorsale de l'organe, ils étaient plus rares sur la face ventrale. Fréquemment deux ou plusieurs de ces nodules faisaient corps avec la paroi des vaisseaux sanguins et surtout des ramifications de la veine porte.

La rate avait subi une modification telle, que sa structure était méconnaissable.

Quant au pancréas, il n'offrait pas de lésion macroscopique spéciale.

Sur le tube digestif, on trouvait de distance en distance, à partir de l'extrémité postérieure du foie, quelques points épaissis, disséminés dans la paroi. Sur la face opposée de la paroi stomacale, quelques foyers se rencontraient également; à leur niveau, la membrane stomacale était épaissie par sa face externe. Des adhérences intimes unissaient les anses de l'intestin grêle, et en ces points les vaisseaux sanguins étaient dilatés et congestionnés. Au rectum, la séreuse contenait de petits foyers, mais la couche musculaire était intacte.

Le mésentère et le péritoine ne présentaient pas de nodules.

Les reins et les organes génitaux renfermaient de petits foyers constitués exactement de la même façon que les autres.

Examen microscopique. — Les tubercules du foie, précédemment mentionnés, se montrent à la coupe, partout plus ou moins ronds. Les plus petits d'entre eux forment une agglomération de cellules arrondies, de faible dimension, englobées dans un tissu fasciculé si peu abondant qu'elles ne semblent réellement pas délimitées par les cellules du foie immédiatement en contact : la plupart présentent des produits de dégénérescence, mais ceux-ci n'occupent pas toujours le centre du tubercule, fréquemment même ils sont multiples. Les plus grosses granulations sont constituées le plus souvent d'une petite zone hyaline et dégénérée, contenant des bacilles. Fréquemment, les bords de cette zone sont irréguliers et envoient des prolongements vers les zones voisines; le centre de ces foyers de dégénérescence est homogène, mais leur surface montre de nombreux grains, petits, se teignant fortement; plus en dehors, on constate des petites cellules clairsemées. Les foyers de dégénérescence avec leurs petits îlots d'infiltration empiètent plus ou moins sur une zone extérieure de cellules assez volumineuses, émettant de très fins prolongements et dont, seuls, les noyaux se laissent un peu colorer. Ces cellules constituent un réseau peu serré, de structure fenêtrée, dans les mailles duquel sont englobées, en plus ou moins grand nombre, des petites cellules arrondies. Ces grosses cellules ramifiées se colorent faiblement et sont fréquemment situées entre les prolongements déjà signalés de la zone de dégénérescence.

Dans cette zone de cellules ramifiées, on trouve fréquemment des foyers de dégénérescence encore plus petits. Les bords du tubercule sont bien formés d'un anneau fibreux, mais avec de petits îlots de tissu interstitiel. Presque immédiatement en dehors de cet anneau, les cellules du foie sont absolument normales.

Aux endroits où plusieurs nodules se rencontrent et ne

sont plus isolés au milieu de la substance du foie, chaque tubercule isolé présente une constitution identique à celle des nodules solitaires précédemment décrits. Les dimensions de la zone de dégénérescence de chacune de ces granulations confluentes, sont les mêmes que dans les tubercules solitaires.

Chose plus surprenante, dans tous les foyers, il n'y a ni cellules géantes ni cellules épithélioïdes.

Dans tous ces tubercules se rencontrent de nombreux bacilles tuberculeux. Dans les plus petits, ils sont disséminés régulièrement dans tout le tissu. Dans ceux qui présentent des zones de dégénérescence, les plus petits sont presque exclusivement formés de bacilles. On en trouve aussi en petit nombre dans d'autres points, par exemple sur la capsule fibreuse qu'ils imprègnent parfois, et parfois aussi on les rencontre dans les cellules hépatiques un peu altérées au voisinage immédiat du tubercule. Dans les nodules dont le processus dégénératif est encore plus avancé, les bacilles sont épars à la surface de cette zone, absolument comme je l'ai décrit pour les oiseaux; par contre on n'en trouve plus dans les parties centrales et âgées de la zone nécrobiosée.

Dans quelques cas, on trouve des formations à centre hyalin et dégénéré, disposé en stratifications concentriques dont les couches ont une consistance variable. Ce centre est entouré immédiatement d'une épaisse couche très serrée de cellules épithélioïdes facilement colorables. Toute cette masse pathologique est absolument ronde et enfermée dans une capsule fibreuse; on n'y trouve de bacilles ni au centre, ni à la périphérie.

Les tubercules des autres organes et du tissu fasciculé, présentent une structure absolument identique à celle déjà décrite pour le foie, aussi est-il inutile d'insister sur leur description.

Pour ce qui est des poumons, ils ne montrent aucune altération dans leur constitution, au contact immédiat des tubercules réunis à la surface interne de la plèvre.

La rate est presque entièrement formée de nombreux tubercules disposés en couches épaisses, au milieu desquels la pulpe splénique est restée à peu près intacte.

Dans le pancréas, on voit quelques petites granulations, ordinairement au voisinage d'une branche artérielle.

Les seuls tubercules réellement caractéristiques qui ont attaqué la membrane muqueuse du tube digestif, sont ceux de la terminaison de l'estomac; ici l'on peut voir, dans le tissu de quelques replis, des nodules constitués sur le même type et riches en bacilles; d'autres se rencontrent isolément au fond des excavations limitées par ces replis, et siègent sans doute dans les couches superficielles de la membrane muqueuse.

Les petits tubercules sous-cutanés présentent à leur centre une zone nécrobiosée, proportionnellement plus considérable que celle des nodules des autres organes, les petits foyers d'infiltration sont également plus étendus. La partie centrale nécrobiosée est ordonnée en couches concentriques irrégulières, au milieu desquelles se trouvent des parties arrondies formées d'une substance hyaline. Plus loin, on voit, disséminées autour des nodules, des masses brillantes de substance albuminoïde qui entourent de petites cellules et fréquemment des globules sanguins et de la fibrine. Une infiltration considérable sous forme de petites zones entoure la masse nécrobiosée et pénètre même à l'intérieur de la couche de cellules brillantes à prolongements; on trouve encore des points dégénérés et hyalins et beaucoup de vaisseaux probablement lymphatiques contenant de petits globules blancs et présentant une infiltration qui gagne les tissus voisins sous forme de traînées.

Les parties nécrobiosées ne contiennent que peu de bacilles; ils sont en grand nombre dans les îlots arrondis et hyalins de ce nodule; par contre, ils manquent dans les parties claires de substance albuminoïde. De même, on les trouve abondamment dans les foyers hyalins de la zone externe, et surtout dans le tissu conjonctif environnant les vaisseaux voisins, où ils sont en masse.

Les tumeurs adhérentes aux côtes sont caractérisées par une grande vascularisation et consistent, d'une part, en grosses masses brillantes de substance albuminoïde, mêlée à de la fibrine, avec beaucoup de petites cellules rondes et quelquefois aussi des globules sanguins; d'autre part, en un

tissu de constitution identique à celle qui a déjà été décrite pour les nodules du foie. Des bacilles se rencontrent encore dans toutes les parties hyalines, mais manquent au contraire dans les portions formées de substance albuminoïde.

A la coupe de l'aorte et des troncs lymphatiques contigus, on trouve une prolifération considérable de l'endothélium le long d'une ligne qui correspond au point de contact du tronc lymphatique. Sur cette face de la paroi de l'aorte, il existe de nombreux bacilles dans la couche musculaire et la séreuse.

Le contenu des troncs lymphatiques voisins montre une disposition semblable à celle des autres nodules.

Nous voyons, d'après cette description, qu'il s'agit d'un cas indubitable de lymphomes avec nécrobiose centrale; en outre, nous avons démontré la présence à leur intérieur de bacilles qui à l'aspect microscopique et vis-à-vis des colorants, se comportent absolument de la même façon que les bacilles de la tuberculose que l'on rencontre chez l'homme et les animaux supérieurs.

Par conséquent le diagnostic de « tuberculose généralisée », que nous donnions en tête de cet article, semble démontré d'une manière incontestable. Pour ce qui est de l'origine locale de cette affection, mon enquête ne m'a fourni aucun renseignement.

Pourtant, en ce qui concerne le siège des lésions, les foyers de l'aorte sont évidemment localisés dans les vaisseaux lymphatiques. De même, dans les organes profonds, ils sont manifestement comme greffés sur la paroi d'un vaisseau, et, chose étonnante, à la coupe les nodules se montrent constamment ronds, jamais ovales ni allongés. Puisque ces foyers des organes internes ressemblent absolument quant à leur structure à ceux situés dans les organes lymphatiques de l'aorte, nous nous croyons autorisé à conclure que le début de toute l'affection s'est fait primitivement dans le système lymphatique.

Le *Centralblatt für Bacteriologie* (1), qui donne un

(1) *Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde*, V Band, n° 25, 14 juin 1889.

résumé de cette observation, ajoute le renseignement suivant, dont nous ignorons l'origine : « Cette contagion s'explique apparemment par cette circonstance que le serpent était conservé dans la couveuse du Jardin zoologique, par conséquent qu'il avait vécu à une température à laquelle le développement des bacilles tuberculeux est possible. »

L'auteur de l'observation ne dit pas s'il a inoculé les organes tuberculeux à des mammifères pour prouver qu'il s'agissait bien réellement d'une tuberculose identique à celle des vertébrés supérieurs.

Peut-être serait-il possible de rapprocher de ce cas un fait qui nous a été raconté par le directeur d'un établissement erpétologique de notre ville, M. Pernelet. Au dire de celui-ci, il aurait vu, une fois, à l'autopsie d'un crocodile mort pendant un séjour à Marseille, les poumons absolument farcis de tubercules et de cavernes. En l'absence de toute constatation scientifique plus précise, nous nous bornons à cette citation.

La Tuberculose chez les Batraciens.

I. — Expériences sur les grenouilles

Les expériences qui seront publiées dans la première partie de cette communication se rapportent exclusivement à des grenouilles. Nous avons divisé celles-ci en deux lots : les unes étaient placées dans une étuve à + 25°, les autres restaient à la température du laboratoire, qui pouvait varier de + 18 à 20°, pendant le jour, à + 10 à 15° pendant la nuit.

Nous nous sommes servi de poumons de phti-

siques et de crachats tuberculeux que nous avons inoculés de diverses manières : par le tube digestif, sous la peau, dans la chambre antérieure de l'œil. Toujours nous avons observé une asepsie absolue de nos instruments et nos opérations se sont faites dans les meilleures conditions possibles. Chacun de nos deux lots de grenouilles comprenait un égal nombre d'animaux inoculés de la même manière, et présentant des signes particuliers pour les reconnaître aisément. Enfin, des grenouilles non inoculées, laissées dans un aquarium situé dans la même chambre, servaient de témoins aux sujets.

Nos observations sont au nombre de 24, et la plupart présentent des annexes résultant d'inoculations pratiquées à des cobayes. Nous les énumérerons toutes tout d'abord, en insistant plus tard, d'une manière spéciale, sur celles qui offrent le plus d'intérêt.

DEUXIÈME SÉRIE D'OBSERVATIONS

1° LOT DES GRENOUILLES INOCULÉES AVEC DES SUBSTANCES TUBERCULEUSES, ET MAINTENUES A LA TEMPÉRATURE ORDINAIRE DU LABORATOIRE.

Observation n° 2. — Grenouille n° 2. — Cet animal est inoculé le 13 mars 1890, avec des crachats tuberculeux injectés dans la chambre antérieure des deux yeux.

La mort a lieu le 16 mars 1890, et à l'autopsie on ne trouve pas d'autre lésion qu'une opacité absolue des deux yeux, en même temps qu'une petite masse jaunâtre d'aspect caséeux (?) à la surface du pancréas. Cette granulation écrasée et colorée par la méthode d'Ehrlich ne montre aucun bacille de Koch.

Observation annexe n° 43. — Cobaye n° 19. — On inocule à ce cobaye la granulation du pancréas, le 16 mars 1890.

Le 15 mai, l'animal ne présente qu'un gros ganglion induré dans l'aine droite et un plus petit dans l'aisselle du même côté.

Mort le 12 novembre 1890.

Autopsie. — 1° Sous la peau on trouve des ganglions caséeux dans l'aine et l'aisselle des deux côtés, dans les régions rétro-maxillaire et sous-maxillaire.

2° Un grand nombre de tubercules de petites dimensions se voient dans le foie.

3° La rate hypertrophiée présente plusieurs gros tubercules, dont quelques-uns offrent l'aspect d'un abcès caséeux.

4° Le pancréas renferme deux ou trois gros tubercules non caséifiés.

5° Les ganglions prélombaires, mésentériques et sous-diaphragmatiques sont tous tuméfiés et plus ou moins en voie de caséification.

6° Les poumons ne renferment qu'un petit nombre de tubercules assez volumineux.

Partout les bacilles de Koch se voient en abondance dans les préparations colorées par la méthode d'Ehrlich.

Observation n° 4. — Grenouille n° 4. — Inoculation le 13 mars 1890, avec des crachats tuberculeux injectés dans la chambre antérieure des deux yeux. Mort 13 jours après.

A l'autopsie, on trouve diverses lésions :

1° Les yeux sont complètement opacifiés.

2° Le quatrième ventricule de la masse encéphalique est le siège d'une notable congestion avec un petit piqueté ecchymotique.

3° Le plancher de la bouche est fortement ecchymosé.

4° Les pectoraux, les rhomboïdes, ainsi que les extrémités supérieures des droits de l'abdomen, sont le siège d'une extravasation sanguine très accentuée.

Des coupes pratiquées sur divers organes : foie, ganglions de l'aisselle, rate, pectoraux et plancher de la bouche, ne permettent pas, après double coloration par la méthode d'Ehrlich, de constater la présence de bacilles de Koch.

Il n'est pas tenté d'inoculation sur les cobayes, n'ayant pas alors de ces animaux à notre disposition.

Observation n° 6. — Grenouille n° 6. — Cette grenouille est inoculée le 13 mars 1890, par injection de 1 centimètre

cube de crachats tuberculeux sous la peau du flanc droit. Mort le 19 mars 1890.

Autopsie. — 1° Un peu de congestion au point d'inoculation.

2° L'intestin grêle est très dilaté sur une partie de son trajet, et sa paroi présente un petit piqueté hémorrhagique.

3° Ces points de congestion se répètent sur la paroi stomacale et le jejunum.

4° La vessie très distendue est fortement congestionnée.

5° Le poumon gauche semble présenter à sa surface quelques petites granulations. Des préparations sont faites qui ne montrent pas de bacilles de Koch.

Observation annexe n° 41. — Cobaye n° 17. — On inocule sous la peau de cet animal le côlon et la vessie de la grenouille n° 6.

La mort survient au bout de 2 jours en présentant à l'autopsie un œdème considérable de la paroi abdominale, riche en bacilles. A la racine des membres, il y a un amas de sérosité tremblotante, ressemblant à de la gelée de groseille.

Des préparations fraîches de sang, examinées au microscope, montrent de nombreux bacilles très actifs.

L'animal est certainement mort de septicémie.

Observation n° 8. — Grenouille n° 8. — Inoculation au moyen de 1 centimètre cube de crachats tuberculeux injectés sous la peau, le 13 mars 1890. Mort le 21 mars 1890.

A l'autopsie on ne constate pas d'autres lésions qu'une légère congestion du péritoine dont des préparations, raclées et colorées par la méthode d'Ehrlich, permettent de voir des bâtonnets ayant résisté à la décoloration.

Faute de cobayes, des inoculations ne sont pas pratiquées.

Observation n° 10. — Grenouille n° 10. — Le 13 mars 1890, on introduit dans l'estomac, au moyen d'une sonde, 1 centimètre cube de crachats tuberculeux.

L'animal meurt le 19 mars 1890, sans présenter aucune lésion macroscopique.

Observation n° 12. — Grenouille n° 12. — Cette grenouille

est inoculée par le même procédé que la précédente et meurt au bout de huit jours sans lésions notables.

Observation n° 15. — Grenouille n° 15. — Inoculation le 13 mars 1898, au moyen de fragments de poumons tuberculeux déposés sous la peau du flanc droit. Mort le 17 mars 1890.

A l'autopsie on retrouve le poumon inoculé déjà profondément modifié ; l'intestin est très congestionné et le pancréas semble présenter quelques granulations.

Observation annexe n° 33. — Cobaye n° 9. — Les granulations du pancréas inoculées sous la peau, le 23 mars 1890, font périr l'animal en 8 jours, mais à l'autopsie on n'observe aucune lésion tuberculeuse ; on constate un petit abcès au point d'inoculation.

Il s'agit encore d'un cas de mort par septicémie.

Observation n° 16. — Grenouille n° 16. — Une inoculation au moyen de poumon tuberculeux déposé sous la peau, fait périr cet animal en 8 jours, sans qu'à l'autopsie on voie aucune lésion appréciable.

Observation n° 19. — Grenouille n° 19. — On emploie le même procédé d'inoculation, c'est-à-dire des fragments de poumon tuberculeux déposés sous la peau du flanc droit.

La mort survient le 17 mars 1890, 4 jours après le début de l'expérience.

Au point d'inoculation, on retrouve le poumon inoculé transformé en une masse d'aspect caséeux dans laquelle la coloration par le procédé d'Ehrlich montre quelques bacilles de Koch. En outre, la paroi du rectum présente une petite masse jaunâtre ressemblant assez à un tubercule, et qui, après coloration, fait voir des cocci et des bâtonnets, ceux-ci ayant résisté à la décoloration.

Observation annexe n° 29. — Cobaye n° 5. — Inoculé le 17 mars avec la granulation du rectum de la grenouille n° 19, par dépôt dans le tissu cellulaire sous-cutané du flanc droit.

Le 15 mai, l'animal semblait en bonne santé, mais on

sentait, en explorant la région inguinale droite, une notable induration d'un ganglion.

L'animal périt le 13 août 1890, c'est-à-dire près de cinq mois après l'inoculation, et à l'autopsie on constate les lésions suivantes :

1° Dans l'aine droite, au voisinage du point d'inoculation, les ganglions sont volumineux, durs, jaunâtres, et à la coupe on les voit constitués par une substance semi-solide d'aspect caséeux.

2° A gauche, la même chose se retrouve pour deux ganglions de la région inguinale.

3° Dans l'aisselle droite, on note l'induration de trois ganglions, parmi lesquels deux ont un contenu caséeux, le troisième étant seulement tuméfié sans qu'il y ait encore nécrobiose des éléments.

4° Les ganglions prélombaires sont très volumineux, et eux aussi contiennent à leur intérieur une substance épaisse, jaunâtre, de consistance mastic.

5° Les ganglions sous-diaphragmatiques, mésentériques, et ceux du médiastin antérieur sont également suppurés et transformés plus ou moins complètement en masse caséeuse. Le volume des ganglions du médiastin antérieur était tel qu'ils devaient très probablement déterminer des phénomènes de compression.

6° Le foie renfermait un grand nombre de petits tubercules non encore suppurés, mais constituant un semis clair, tranchant très nettement sur la couleur foncée de l'organe.

7° La rate était augmentée de volume, surtout dans le sens de la longueur, et portait un grand nombre de tubercules plus volumineux que ceux du foie et donnant un aspect mamelonné à l'organe tout entier.

8° Dans le poumon, on trouvait également disséminés dans tous les lobes un assez grand nombre de tubercules, d'un volume intermédiaire entre ceux du foie, et ceux de la rate.

Partout ailleurs, les organes semblaient sains, et on ne note rien de spécial sur le tube digestif ni sur les reins. Les organes génitaux ne paraissaient pas non plus être atteints.

Des préparations faites avec tous ces tubercules et colorées par le réactif d'Ehrlich, montrèrent partout très nettement d'abondants bacilles tuberculeux de Koch.

Le diagnostic de tuberculose bacillaire étant absolument certain, on considère comme bien inutile de faire de nouvelles inoculations à d'autres animaux pour prouver que c'est une tuberculose susceptible de se reproduire.

Observation n° 20. — Grenouille n° 20. — Le 13 mars 1890, par une légère incision de la peau, on introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané, quelques tubercules des poumons recueillis chez un malade mort à l'Hôtel-Dieu.

La mort survient le 19 mars, et on pratique l'autopsie qui permet de constater que, tout autour de la masse inoculée qui est retrouvée très modifiée, la paroi musculaire de l'abdomen, sur une assez grande surface, est fortement congestionnée.

Nulle part ailleurs on ne trouve d'autre lésion.

Observation annexe, n° 42. — Cobaye n° 18. — Après avoir recueilli un fragment de la paroi musculaire de l'abdomen de la grenouille n° 20, aussi éloigné que possible du point d'inoculation, on pratique l'asepsie à la surface de ce fragment, de manière à détruire les germes provenant de la masse tuberculeuse inoculée primitivement et qui auraient pu y demeurer attachés. Après tous ces soins, on le dépose sous la peau du cobaye n° 18, le 19 mars 1890.

Le 15 mai, l'animal semble bien portant, mais il est permis de constater à la palpation un ganglion induré dans l'aine et l'aisselle droites.

Le 12 août 1890, l'animal est trouvé mort, et à son autopsie, on peut noter des lésions tuberculeuses très franches.

1° Au voisinage du point d'inoculation, dans l'aine droite, on trouve les ganglions très tuméfiés et à contenu caséeux, quelques-uns même ont donné naissance à un abcès caséeux inguinal.

Du côté gauche, les ganglions inguinaux sont également volumineux et durs, mais ils ne sont pas complètement dégénérés.

2° Dans la région axillaire droite, on constate également la présence de ganglions caséeux, tandis qu'à gauche il n'y a même pas hypertrophie ganglionnaire.

3° Les ganglions lymphatiques sont partout augmentés de volume et beaucoup même sont caséiformes. Les altérations portent notamment sur les ganglions prélombaires, sous-diaphragmatiques, mésentériques, et comme dans le cas précédent le médiastin antérieur renferme de volumineuses masses tuberculeuses susceptibles de provoquer des phénomènes de compression sur la trachée et les bronches, ainsi que sur l'œsophage et même les gros troncs vasculaires.

4° La rate est farcie de gros tubercules dont plusieurs ont formé des abcès; comme d'ordinaire, l'organe est considérablement hypertrophié.

5° Le foie présente un semis de petits tubercules très agglomérés et ayant leur aspect habituel caractéristique.

6° Sur le péritoine, un assez grand nombre de granulations se sont développées; on les distingue très nettement par transparence, et elles ne peuvent pas être confondues avec des amas graisseux.

7° Le poumon contient sur tous ses lobes un grand nombre de tubercules assez volumineux, mais dont peu ont subi la caséification.

Il s'agit là encore d'une tuberculose incontestable, et les préparations faites avec les divers organes et colorées par la méthode d'Ehrlich montrent très nettement les bacilles caractéristiques.

Observation n° 22. — Grenouille n° 22. — Au moyen d'une pince, on introduit dans l'estomac des fragments de poumon tuberculeux que l'animal ne régurgite pas.

Mort au bout de 3 jours.

Autopsie. — 1° Congestion générale de tout l'intestin. Ampoule rectale très distendue et présentant de fines gra-

nulations. Celles-ci sont très riches en bâtonnets divers, mais on n'y rencontre pas le bacille de Koch.

2° Mêmes granulations sur l'estomac, qui offre les mêmes bactéries.

3° Le foie a une coloration jaunâtre, mais sans présenter de granulations.

4° Sur les poumons, on voit de chaque côté une granulation qui ne présente pas très nettement de bacille de Koch sur les préparations colorées par la méthode d'Ehrlich.

Observation annexe n° 27. — Cobaye n° 3. — L'animal inoculé le 16 mars 1890 avec l'ampoule rectale de la grenouille n° 22, présente seulement au bout de huit mois un petit ganglion induré dans l'aine droite.

Mort le 12 novembre 1890.

Autopsie. — 1° Ganglions caséeux dans l'aine et l'aisselle des deux côtés, au cou, dans les régions sous et rétro-maxillaire.

2° Le foie est farci de tubercules.

3° Nombreux tubercules dans la rate; quelques-uns forment un abcès caséeux.

4° Quelques gros tubercules dans le pancréas.

5° Les ganglions prélombaires, mésentériques et sous-diaphragmatiques sont tuméfiés, quelques-uns ont un contenu caséeux.

6° Les poumons ne renferment qu'un petit nombre de tubercules non caséifiés.

Partout la double coloration par la méthode d'Ehrlich, révèle la présence du bacille de Koch.

Observation annexe n° 28. — Cobaye, n° 4. — L'inoculation est faite par les poumons de la grenouille n° 22, qui sont déposés dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans la région du flanc droit.

Le 15 mai, on notait dans l'aine et l'aisselle du côté droit plusieurs petits ganglions indurés.

Mort le 13 septembre 1890.

Autopsie. — 1° Dans l'aine et l'aisselle du côté droit, on note trois ou quatre ganglions tuberculeux à contenu purulent et de consistance caséeuse.

2° Les ganglions prélombaires, mésentériques et sous-diaphragmatiques offrent les mêmes altérations.

3° On ne trouve de tubercules dans aucun organe, sauf dans la rate, où on en constate cinq ou six gros ramollis et provenant vraisemblablement de la confluence d'un plus grand nombre.

Examen microscopique. — Des préparations faites en raclant ces divers ganglions et les tubercules, puis colorées par la méthode d'Ehrlich, montrent partout en abondance des bacilles de Koch.

Observation n° 24. — Grenouille n° 24. — Cette grenouille est inoculée par l'ingestion de fragments de poumons tuberculeux. La mort survient au bout de 11 jours, mais à l'autopsie on ne constate aucune lésion.

2° LOT DES GRENOUILLES INOCULÉES AVEC DES SUBSTANCES TUBERCULEUSES ET PLACÉES DANS UNE ÉTUVE A + 25°.

Observation n° 1. — Grenouille n° 1. — Le 13 mars 1890, on inocule, dans la chambre antérieure des deux yeux, quelques gouttes de crachats tuberculeux provenant d'un malade de l'Hôtel-Dieu.

La mort arrive le 18 mars 1890.

A l'autopsie, on voit une notable dilatation de l'ampoule rectale dont la paroi est fortement congestionnée. En outre, les deux yeux dans lesquels on a fait l'injection contiennent un liquide blanchâtre provenant de l'humeur vitrée devenue opaque, et la cornée est le siège d'un leucome total.

Observation annexe n° 36. — Cobaye n° 12. — Les deux yeux de la grenouille n° 1 sont inoculés sous la peau de cet animal, qui était encore vivant au bout de deux mois, le 15 mai. A cette époque il avait subi un amaigrissement très considérable ; depuis quelque temps déjà, son poil était hérissé ; il était légèrement somnolent et présentait absolument le facies des cobayes tuberculeux. Il était en outre porteur d'un énorme ganglion réniforme situé à la racine du membre postérieur droit, c'est-à-dire au voisinage du point d'inoculation.

La mort arrive cinq jours après ces constatations, et à l'autopsie on trouve une tuberculose généralisée.

Autopsie. — 1° Ganglions caséeux dans l'aine et l'aisselle du côté droit. Ces ganglions sont volumineux, durs, et leur contenu est jaunâtre, dégénéré.

2° Les ganglions mésentériques, prélombaires, sous-diaphragmatiques, cervicaux, et en outre des ganglions sur le trajet des uretères, sont le siège d'une dégénérescence caséeuse.

3° Du côté des organes abdominaux, on constate un grand nombre de petits tubercules non suppurés dans le foie.

4° La rate n'est plus qu'un énorme tubercule, elle est hypertrophiée et le parenchyme splénique a presque totalement été remplacé par des tubercules et des abcès tuberculeux.

5° De semblables lésions se retrouvent dans les poumons, où les tubercules sont moins confluents, mais très gros; peu sont déjà caséifiés.

Des préparations microscopiques, traitées par la méthode caractéristique, montrent des bacilles dans tous les organes lésés.

Observation n° 3. — Grenouille n° 3. — Le 13 mars 1890, on inocule dans la chambre antérieure un peu de crachats tuberculeux.

La grenouille meurt le 20 mars 1890, et à l'autopsie on note seulement une opacité totale des deux yeux.

Observation annexe n° 44. — Cobaye n° 20. — Cet animal est inoculé le 20 mars 1890, avec l'œil gauche de la grenouille n° 3. Peu de temps après, on constatait au point d'inoculation une grosse masse indurée confondue avec un ganglion de l'aine.

Mort le 13 novembre 1890.

Autopsie. — 1° Les ganglions axillaires et inguinaux droits, cervicaux, sous-maxillaires et rétro-maxillaires sont tous caséifiés ou indurés.

2° Le foie est farci de petits tubercules très cohérents.

3° La rate, hypertrophiée, présente de nombreux tubercules et quelques abcès caséeux.

4° Les ganglions prélombaires, mésentériques et sous-diaphragmatiques sont les uns caséifiés, les autres fortement indurés.

5° Les poumons n'offrent que quelques gros tubercules non caséifiés.

6° Le médiastin antérieur renferme de gros ganglions tuberculeux.

Partout la réaction caractéristique révèle la présence du bacille spécifique.

Observation n° 5. — Grenouille n° 5. — Le 13 mars 1890, on injecte sous la peau 1 centimètre cube de crachats tuberculeux.

La mort survient au bout de cinq jours, mais à l'autopsie on ne trouve aucune lésion caractéristique.

Observation annexe n° 38. — Cobaye n° 14. — Inoculation le 18 mars 1890, avec le pancréas et le poumon de la grenouille n° 5, déposés sous la peau du flanc droit.

Cet animal est un des rares de toute cette série, qui n'ait jamais présenté de ganglions indurés au voisinage du point d'inoculation.

Mort le 19 novembre 1890.

Autopsie. — 1° Un petit ganglion caséeux dans l'aisselle droite.

2° Le foie porte un grand nombre de tubercules.

3° Il en est de même de la rate, qui est augmentée de volume.

4° Les ganglions mésentériques, prélombaires, et sous-diaphragmatiques sont tous plus ou moins en voie de dégénérescence caséeuse.

5° Les poumons ne présentent qu'un assez petit nombre de tubercules.

Les bacilles caractéristiques se retrouvent partout.

Observation n° 7. — Grenouille n° 7. — 1 centimètre cube de crachats tuberculeux est injecté sous la peau, le 13 mars 1890. Mort le 15 mars 1890.

Autopsie. — 1° L'œil droit est le siège d'une hémorrhagie notable dans la chambre antérieure.

2° L'estomac ainsi que le duodénum sont le siège d'ulcérations qui contiennent, comme le montrent des préparations, un certain nombre de bacilles en bâtonnet, sans analogie avec le bacille de Koch.

3° Le foie, qui semble granuleux, ne paraît pas renfermer de bacilles.

4° Les poumons ne présentent pas de lésions macroscopiques.

Observation annexe n° 26. — Cobaye n° 2. — Cet animal est inoculé le 15 mars 1890 avec un fragment de foie de la grenouille n° 7; le 15 mai, on constate dans l'aine droite un ganglion induré, réniforme, douloureux à la pression, et un autre un peu moins volumineux dans l'aisselle du même côté.

L'animal meurt le 2 octobre 1890, soit près de sept mois après l'inoculation.

A l'autopsie on trouve une superbe tuberculose généralisée :

1° Les ganglions de l'aine à droite et à gauche, de l'aisselle à droite, sont très volumineux et ont un contenu jaunâtre épais, de consistance mastic.

2° Les ganglions cervicaux sont également très volumineux, mais non caséifiés; pourtant ils ont déjà une teinte jaune sale.

3° Les ganglions prélombaires, mésentériques, sous-diaphragmatiques et ceux des médiastins antérieur et postérieur, sont également hypertrophiés et quelques-uns sont en voie de dégénérescence.

4° La rate est très augmentée de dimension, elle atteint 17 centimètres de long et 3 centimètres de largeur. Sur toute cette surface, les tubercules sont très agglomérés et beaucoup sont caséeux.

5° Le foie est farci de tubercules qui ne sont séparés les uns des autres que par une très étroite bande de tissu hépatique ayant à peu près conservé sa couleur.

6° Le poumon est également le siège de nombreux tubercules, qui comme d'habitude, chez les cobayes, sont très volumineux et ne sont pas suppurés.

Partout les bacilles caractéristiques se trouvent en abondance.

Observation n° 9. — Grenouille n° 9. — On inocule cette grenouille, au moyen de 1 centimètre cube de crachats tuberculeux, que l'on introduit dans l'estomac à l'aide d'une sonde.

L'inoculation a eu lieu le 13 mars 1890, la mort survient quatre jours après et à l'autopsie on ne trouve aucune lésion appréciable, sauf pourtant quelques ganglions un peu plus gros que normalement de chaque côté du pharynx.

Observation annexe n° 30. — Cobaye n° 6. — Le 17 mars 1890, on dépose sous la peau du flanc droit de l'animal les poumons de la grenouille n° 9.

Ce cobaye meurt le 7 mai 1890 et à l'autopsie on constate les lésions suivantes :

1° Les ganglions de l'aisselle et de l'aine, à droite, sont volumineux, ils ont une coloration jaunâtre et à la coupe laissent échapper une matière consistante, d'aspect caséeux.

2° Les ganglions mésentériques, notablement augmentés de volume, ont également une coloration jaunâtre, mais leur contenu n'est pas aussi franchement puriforme ; il y a modification de couleur, mais le ganglion n'est pas détruit en totalité, macroscopiquement.

3° Sur le trajet de l'uretère gauche, et sous le diaphragme en avant de la colonne vertébrale, on trouve également des ganglions présentant le même aspect.

4° La rate présente quelques tubercules.

5° Le foie porte à sa surface quelques granulations irrégulièrement disséminées, et de coloration jaunâtre.

6° Dans un des lobes gauches, le poumon présente également quelques tubercules. Partout ailleurs, on ne constate que des plaques de congestion, et même de véritable hépatisation.

Des préparations faites avec les ganglions de l'aine et de l'aisselle, et les ganglions mésentériques, raclés, ainsi qu'avec les tubercules de la rate, du foie et du poumon, montrèrent constamment après double coloration par le procédé d'Ehrlich de très beaux bacilles de Koch.

Observation n° 11. — Grenouille n° 11. — Le 13 mars 1890, on introduit dans l'estomac, au moyen d'une sonde, 1 centimètre cube de crachats tuberculeux.

La mort survient le 21 mars 1890, mais l'autopsie ne révélant rien de particulier, il n'est pas fait d'inoculation.

Observation n° 13. — Grenouille n° 13. — On inocule des fragments de poumon tuberculeux sous la peau, le 13 mars 1890.

L'animal meurt le 18 mars, et on trouve diverses lésions :

1° La masse inoculée s'est enkystée, et a pris un aspect caséeux, à ce niveau la paroi musculaire de l'abdomen est fortement congestionnée.

2° Du côté droit, c'est-à-dire au niveau de l'inoculation, l'oviducte présente une teinte ecchymotique très prononcée.

3° La rate très volumineuse est d'une coloration foncée.

4° Le poumon droit présente quelques granulations.

Des préparations faites avec la rate, l'oviducte et le poumon raclés, et colorées par la méthode d'Ehrlich, ne montrent nulle part de bacilles de Koch.

Observation annexe n° 39. — Cobaye n° 15. — Cet animal est inoculé le 18 mars 1890, avec l'oviducte de la grenouille n° 13.

Il meurt le 21 mars avec tous les symptômes de la septicémie :

1° Œdème du tissu cellulaire sous-cutané, présentant à la racine des membres l'aspect de gelée de framboise tremblotante. Des préparations montrent des bacilles sous forme de bâtonnets de diverses dimensions et des streptocoques.

2° Un peu d'épanchement ascitique d'une coloration brunâtre, riche en petits bâtonnets courts.

3° L'utérus est très congestionné.

Observation annexe n° 40. — Cobaye n° 16. — Les poumons de la grenouille n° 13 sont inoculés sous la peau de cet animal qui présente le 15 mai un gros ganglion réniforme dans l'aine droite et un plus petit dans l'aisselle du même côté.

Le 27 novembre on sacrifie l'animal.

Autopsie. — 1° Un gros ganglion caséeux dans l'aine droite et un moins volumineux dans l'aisselle du même côté. Les ganglions cervicaux, rétro-maxillaires et sous-maxillaires sont également caséeux.

2° Nombreux tubercules dans le foie et la rate.

3° Caséification ou induration des ganglions mésentériques, prélombaires et sous-diaphragmatiques.

3° Les poumons ne semblent pas présenter de tubercules; tandis que dans le médiastin antérieur on note deux ou trois ganglions indurés.

Partout le bacille de Koch est nettement révélé par le colorant d'Ehrlich.

Observation n° 14. — Grenouille n° 14. — Inoculation le 13 mars 1890, au moyen de fragments de poumon tuberculeux déposés sous la peau du flanc droit.

Mort le 19 mars 1890.

A l'autopsie on constate un peu de congestion des ovaires. Des préparations faites avec ces organes écrasés et traités par le réactif d'Ehrlich, ne montrent pas de bacille de Koch, non plus que les poumons.

Il n'est pas fait d'inoculation à des cobayes.

Observation n° 17. — Grenouille n° 17. — Quelques fragments de poumon tuberculeux sont déposés sous la peau, le 13 mars 1890.

Mort le 18 mars 1890.

Autopsie. — 1° La masse inoculée est retrouvée profondément modifiée, elle a un aspect purulent, et est entourée d'une zone inflammatoire. On constate à ce niveau une perforation de la paroi musculaire à laquelle l'ovaire adhère lâchement.

2° Les autres organes ne présentent aucune modification visible à l'œil nu.

Observation annexe n° 37. — Cobaye n° 13. — On dépose sous la peau du flanc droit la rate et le pancréas de la grenouille précédente. L'inoculation a lieu le 18 mars 1890 et la mort de l'animal survient le 23 avril 1890.

A l'autopsie on constate les lésions suivantes :

1° Du côté de l'inoculation, les ganglions de l'aisselle et de l'aine sont notablement augmentés de volume et à la coupe montrent un contenu caséeux.

2° Les ganglions mésentériques tuméfiés ont une coloration jaunâtre.

3° La rate semble présenter un ou deux petits tubercules.

4° On note en outre un très léger épanchement ascitique et un peu de congestion pulmonaire.

Des préparations faites en raclant les organes, et colorées par le réactif d'Ehrlich, montrent très nettement des bacilles de Koch dans les ganglions de l'aisselle et de l'aine, ainsi que dans ceux du mésentère; tandis que les tubercules de la rate colorés par la méthode d'Hermann ne présentent pas de bactéries.

Observation annexe n° 46. — Cobaye n° 22. — La rate du cobaye n° 13 (obs. 37) est inoculée sous la peau de cet animal qui, le 15 mai, présentait une légère ulcération de la peau au voisinage de l'inoculation, mais n'avait pas de ganglions engorgés dans l'aine.

L'animal mourut le 27 août 1890, et on put alors constater des lésions de tuberculose généralisée.

Autopsie. — 1° Ganglions caséeux dans l'aine et l'aisselle des deux côtés.

2° Induration et hypertrophie des ganglions prélombaires, sous-diaphragmatiques, cervicaux, mésentériques, et de ceux du médiastin antérieur.

3° La rate n'est qu'un vaste amas de tubercules.

4° Le foie est farci de granulations assez petites, mais très confluentes.

5° Aux poumons on trouve un assez grand nombre de tubercules typiques.

Des bacilles tuberculeux se trouvaient dans tous ces organes malades.

Observation annexe n° 47. — Cobaye n° 23. — Cet animal, qui est de très petite taille, est inoculé le 23 avril 1890 avec les ganglions de l'aisselle et de l'aine du cobaye n° 13 (obs. 37).

Quatre jours après il meurt, et à l'autopsie on retrouve

sous la peau les ganglions inoculés comme greffés, et à côté les ganglions de l'aine de l'animal déjà notablement tuméfiés et de coloration jaunâtre.

Examinées après coloration par le procédé d'Ehrlich, des préparations de ces ganglions raclés montrent de nombreux bacilles de Koch, très caractérisés.

Observation annexe n° 48. — Cobaye n° 24. — On inocule à ce cobaye les ganglions mésentériques du cobaye n° 13 (obs. 37) le 23 avril 1890.

Un mois après l'expérience, l'animal présente un petit ganglion induré dans l'aine droite, au voisinage du point d'inoculation.

Même état le 18 octobre 1890, sans tendance ni à l'aggravation ni à la régression.

Le 27 novembre 1890, on sacrifie l'animal, qui montre à l'autopsie des ganglions caséeux dans l'aine et l'aisselle droites.

Le foie, la rate et les poumons portent quelques tubercules peu confluents.

Les ganglions prélombaires et quelques ganglions mésentériques sont notablement tuméfiés et ont un contenu d'aspect mastic.

Les bacilles spécifiques se trouvent dans les préparations de ces divers organes.

Observation annexe n° 51. — Cobaye n° 25. — Les ganglions de l'aine du cobaye n° 23 (obs. 47) sont inoculés à cet animal le 28 avril 1890, dans le tissu cellulaire de la région inguinale droite.

Le 15 mai, l'animal n'était pas encore mort, mais au point d'inoculation il était porteur d'une grosse masse indurée.

Il est trouvé crevé le 18 août 1890, et l'autopsie révèle une tuberculose généralisée.

1° Les ganglions de l'aisselle et de l'aine des deux côtés sont volumineux, durs, et ont un contenu caséeux.

2° Il en est de même des ganglions prélombaires, sous-diaphragmatiques, mésentériques.

3° La rate est transformée en une masse tuberculeuse en grande partie caséifiée.

4° Le foie n'est qu'un amas de petits granulations tuberculeuses très agglomérées.

5° Les poumons contiennent une grande quantité de tubercules qui ont envahi la presque totalité du parenchyme pulmonaire.

6° Sur le péritoine, on trouve disséminés sans ordre quelques petits tubercules.

Partout on note la présence de bacilles sensibles à la réaction caractéristique.

Observation n° 18. — Grenouille n° 18. — Cette grenouille, inoculée le 13 mars 1890, meurt le 28 mars 1890 ; le procédé choisi a été le dépôt sous la peau de fragments de poumons tuberculeux.

L'autopsie ne révèle aucune lésion notable, et il est impossible de pratiquer des inoculations.

Observation n° 21. — Grenouille n° 21. — Quelques fragments de poumon tuberculeux sont introduits dans l'estomac le 13 mars 1890.

L'autopsie, pratiquée après la mort survenue quatre jours après, ne révèle pas de lésions appréciables.

Observation annexe n° 34.—Cobaye n° 10.—Le 17 mars 1890, on dépose sous la peau du flanc droit, les poumons et une partie du foie de la grenouille n° 21. Mort le 13 avril 1890.

Autopsie. — 1° Les ganglions de l'aine sont volumineux, ils ont une coloration jaunâtre ;

2° Le foie et la rate présentent quelques granulations ;

3° Les ganglions mésentériques sont tuméfiés et jaunâtres.

Des préparations des ganglions de l'aine montrent de superbes bacilles de Koch très bien colorés par la méthode d'Ehrlich.

Observation annexe n° 45. — Cobaye n° 21. — Inoculé le 13 avril 1890 avec les ganglions de l'aine du cobaye n° 10 (obs. 34), cet animal meurt en quinze jours, en présentant à l'autopsie diverses lésions :

1° A côté des ganglions inoculés profondément modifiés, on retrouve les ganglions de l'aine de l'animal, augmentés

de volume et contenant à leur intérieur une substance jaune, de consistance caséeuse ;

2° Le foie présente à sa surface quelques petits tubercules, assez disséminés, et qu'il est aisé d'extraire de la substance hépatique.

3° La rate montre un grand nombre de tubercules, très nets.

4° Les ganglions mésentériques sont très volumineux, à contenu mastic. Sur le mésentère, on trouve disséminés quelques petits tubercules.

3° Un examen attentif ne permet pas de constater, sur les poumons, la présence d'aucune granulation.

Des préparations des ganglions de l'aine et du mésentère font voir très nettement que ceux-ci renferment des bacilles de Koch.

Observation annexe n° 32. — Cobaye n° 26. — Le 28 avril 1890, on dépose sur la peau une partie de la rate tuberculeuse du cobaye précédent (n° 21) ; un mois après cette inoculation, l'animal présente à l'aine un petit ganglion induré.

Le 27 novembre 1890, ce cobaye est sacrifié.

Autopsie. — 1° Ganglions caséeux inguinaux, axillaires, rétro-maxillaires, sous-maxillaires et cervicaux.

2° Tubercules de la rate et du foie.

3° Les ganglions prélombaires sont notablement hypertrophiés et en voie de caséification.

4° Le poumon ne présente pas de tubercules.

5° Le médiastin antérieur renferme quelques petits ganglions tuberculeux.

Tous ces organes sont riches en bacilles de Koch.

Observation n° 23. — Grenouille n° 23. — L'inoculation est faite le 13 mars 1890, en introduisant quelques morceaux de poumon tuberculeux dans l'estomac. Mort le 17 mars 1890.

A l'autopsie on ne retrouve plus sous la peau que des débris informes de la substance inoculée. Le rectum est très dilaté et présente une coloration rouge très foncée. Le foie est jaunâtre. Enfin les poumons portent quelques granulations.

Observation annexe n° 31. — Cobaye n° 7. — On inocule à

cet animal le rectum de la grenouille n° 23. La mort survient dès le lendemain et à l'autopsie on retrouve des lésions de septicémie : œdème de la paroi abdominale avec gelée tremblotante rosée à la racine des membres; foie très volumineux avec de petits abcès ; reins congestionnés ainsi que la rate et les poumons. Le sang est riche en bacilles. Il s'agit là d'une septicémie qui peut être transmise au cobaye n° 11 (obs. 35), qui périt en quelques jours après une injection de sang du cobaye n° 7 et sans présenter d'autre lésion qu'une notable tuméfaction des ganglions mésentériques qui ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Observation annexe n° 32. — Cobaye n° 8. — Inoculation au moyen des poumons de la grenouille n° 23, le 17 mars 1890.

A la mort survenue le 23 mars 1890, on ne trouve qu'une traînée d'un exsudat blanc jaunâtre au voisinage du point d'inoculation; des préparations, traitées par la méthode d'Ehrlich, ne montrent que des bâtonnets sans analogie avec le bacille de Koch.

Observation annexe n° 31 *bis*. — Cobaye n° 7 *bis*. — Cet animal a été l'objet d'une présentation que nous avons faite à la Société de médecine de Lyon.

Il s'agit d'un cobaye qui, inoculé le 18 mars 1890, avec le pancréas et la rate de la grenouille n° 23, mourut le 19 mai 1890, en présentant toutes les lésions d'une tuberculose généralisée.

1° Ganglions de l'aine droite caséeux, renfermant des bacilles de Koch.

2° Du même côté, à l'aisselle, ganglions caséeux.

3° Les ganglions prélombaires, sous-diaphragmatiques et cervicaux sont également indurés et leur contenu est purulent. Il en est de même des ganglions mésentériques, et d'un ganglion situé sur le trajet de chaque uretère.

4° La rate n'est qu'une masse caséeuse.

5° Le foie renferme de nombreux tubercules très consistants.

6° Le pancréas est également tuberculeux.

7° Les poumons contiennent un grand nombre de gros tubercules.

8° Enfin on en rencontre aussi sur le péritoine où ils sont clairsemés, mais très visibles par transparence.

Partout les bacilles caractéristiques ont été décelés par le réactif d'Ehrlich.

Ici se terminent nos expériences sur la tuberculose chez la grenouille. Nous avons pu réunir un certain nombre de faits qui nous permettent de tirer des conclusions et de faire des remarques dignes d'intérêt, sur la manière dont se comporte, chez ce batracien, le bacille tuberculeux de Koch.

Envisageons tout d'abord le lot des grenouilles qui, après avoir été inoculées avec des substances tuberculeuses, furent placées dans une étuve à + 25°. Elles étaient ainsi dans des conditions de température se rapprochant beaucoup de celles que l'on considère comme indispensables au développement du bacille tuberculeux dans les cultures.

Quelques-unes parmi nos observations, prises isolément, ne seraient pas absolument concluantes ; ce sont celles où nous avons employé pour nos inoculations au cobaye des organes de la grenouille, qui ont pu se trouver en contact direct avec les substances tuberculeuses primitivement inoculées. C'est ainsi que dans les cas des grenouilles n°s 1 et 3, contaminées par injection dans la chambre antérieure, nous avons employé les yeux pour inoculer les cobayes annexes n°s 12 et 20 (obs. 36 et 44), qui sont morts tuberculeux. Ces observations ne tendraient à prouver qu'une chose, c'est que, pour la tuberculose, des phénomènes de transport, analogues à ceux observés dans les expériences de transmission de la syphilis aux animaux, pouvaient se faire de grenouille à cobaye.

Pour la même raison, notre manuel opératoire a été défectueux dans le cas de l'observation 13 (annexe n° 30) ainsi que pour l'observation n° 23 (annexe n° 31); mais on n'a pas obtenu ici de la tuberculose, mais bien de la septicémie.

Dans toutes les autres expériences, au contraire, nous avons employé des organes suffisamment distants du point d'inoculation, pour que l'hypothèse d'une contagion par voie directe ne puisse pas nous être objectée. Ainsi, dans le cas de l'observation n° 5, la grenouille est inoculée sous la peau au moyen de crachats, et le cobaye n° 14 (obs. 38) est rendu franchement tuberculeux par l'inoculation du pancréas et des poumons de ce batracien.

Dans l'observation n° 7, la voie sous-cutanée est également celle employée pour la contamination de la grenouille dont le foie détermine chez le cobaye n° 2 (obs. 26) une tuberculose généralisée. Pour la grenouille n° 9, qui a ingurgité des substances tuberculeuses, ce sont les poumons qui tuberculisent le cobaye n° 6 (obs. 30).

La grenouille n° 13 est inoculée sous la peau; ses poumons déposés sous la peau du cobaye n° 16 (obs. 40) rendent cet animal tuberculeux. Il en est de même pour l'observation n° 17; la grenouille reçoit quelques fragments de poumons tuberculeux sous la peau, néanmoins un cobaye (n° 13) après l'inoculation de la rate et du pancréas de cet animal, est atteint de tuberculose limitée aux ganglions et faiblement à la rate. Et ce qui prouve bien qu'il s'agit d'une vraie tuberculose, c'est que la rate du cobaye de l'observation n° 37, déposée sous la peau d'un même animal (n° 22), le fait périr avec une tuber-

culose généralisée absolument typique. Les ganglions du même animal, inoculés au cobaye n° 23, le font périr en quatre jours avec un commencement de tuberculose limitée aux ganglions ; ceux-ci, déposés sous la peau du cobaye de l'observation n° 51, lui communiquent la tuberculose d'une façon indubitable. Les ganglions mésentériques du cobaye n° 13, inoculés à un autre animal de la même espèce (observation n° 48) le rendent également tuberculeux.

Dans le cas de la grenouille n° 23, les cobayes n°s 7 et 8, inoculés avec le rectum d'une part, avec les poumons de l'autre, sont morts sans lésions tuberculeuses ; par contre, l'inoculation de la rate et du pancréas au cobaye n° 7 *bis*, a rendu celui-ci complètement tuberculeux.

L'observation n° 21 n'est pas moins concluante. Ici la voie stomacale a été choisie pour l'inoculation à la grenouille dont les poumons et le foie ont amené une tuberculose limitée aux ganglions chez le cobaye n° 10 (obs. 34). Ces ganglions inoculés au cobaye n° 21 (obs. 45) ont rendu celui-ci tuberculeux, et sa rate a déterminé la même affection chez le cobaye n° 26 (obs. 52), à qui elle a été inoculée.

Le fait que les grenouilles chauffées à + 25°, sont susceptibles d'être contaminées par le bacille de Koch est donc parfaitement établi. Après avoir rapidement passé en revue les observations qui nous amènent à cette conclusion, revenons avec plus de détails sur quelques-unes d'entre elles.

Dans le cas de l'observation n° 9, on a injecté des crachats tuberculeux dans l'estomac ; la grenouille est morte en quatre jours, et on inocule à un cobaye (obs. n° 30) les poumons qui n'ont pu être contaminés

directement par les crachats employés. Cet animal périt au bout de 51 jours, et, à l'autopsie, on retrouve très nettement des bacilles de Koch dans les divers organes atteints : ganglions de l'aine et de l'aisselle, ganglions mésentériques, tubercules de la rate, du foie et du poumon.

Fait remarquable, c'est que, malgré le temps considérable qui s'est écoulé entre l'inoculation et la mort, la tuberculisation n'est que peu accentuée en dehors des ganglions. Il semble qu'il y ait tendance à une localisation systématisée de la tuberculose dans les ganglions, contrairement à ce qui se passe dans les inoculations ordinaires; notamment dans le cas d'un cobaye qui servit de témoin dans ces expériences et qui, inoculé avec les mêmes poumons tuberculeux que nous employâmes pour les grenouilles, périt au bout de 37 jours, en présentant un foie, des poumons et une rate absolument farcis de tubercules. On ne peut pas invoquer ici une question de plus grande résistance à l'infection, puisque, tandis que l'animal témoin pesait 584 grammes, le cobaye n° 6 (obs. 30) avait un poids de 645 grammes.

Cette spécialisation apparaît beaucoup plus nette encore dans d'autres expériences.

Ainsi, dans le cas de l'observation 17, on a affaire à une grenouille qui, inoculée au moyen de fragments de poumons tuberculeux déposés sous la peau, le 13 mars 1890, meurt le 18 mars 1890. On choisit encore des organes qui n'aient pas pu être contaminés par le contact des substances tuberculeuses, et l'on inocule au cobaye n° 13 (obs. 37) la rate et le pancréas de cette grenouille. La mort arrive au bout de 36 jours, et il est impossible de trouver des tubercules dans les

viscères; on constate seulement des ganglions tuméfiés et peut-être un ou deux tubercules de la rate. Par la double coloration, on voit des bacilles de Koch dans les préparations des ganglions; on n'en trouve pas, au contraire, dans les préparations de la rate. On inocule ces ganglions à un autre cobaye, mais celui-ci, de faible taille, ne résiste que quatre jours (obs. 47), et présente déjà une induration considérable des ganglions de l'aine qui, eux aussi, contiennent des bacilles de Koch, et qui, inoculés au cobaye n° 25, déterminent une tuberculose franche généralisée.

D'autre part, la rate du cobaye n° 13 est déposée sous la peau du cobaye n° 22 (obs. 46), et réussit à le tuberculiser.

Pour le cas du cobaye n° 23 (obs. 47), on est en droit de se demander, en l'absence de toute lésion de septicémie, si l'animal n'est pas mort par une véritable intoxication par des produits solubles sécrétés par les bacilles localisés, non seulement dans les ganglions de l'animal, mais même dans ceux qui avaient été inoculés et qui semblaient s'être greffés. Ne serait-il pas possible de supposer que cet empoisonnement, agissant sur un animal de faible taille (149 grammes), ait suffi pour le faire périr, avant de lui permettre de se tuberculiser davantage?

L'observation n° 21 est encore plus instructive à beaucoup de points de vue. Il s'agit d'une grenouille inoculée avec des fragments de poumon tuberculeux introduits dans l'estomac; la mort survint en 4 jours. Un cobaye (obs. 34) est inoculé avec des organes qui n'ont pu être contaminés directement : les poumons et le foie. L'animal succombe au bout de 26 jours, quoique son poids soit relativement élevé

(225 grammes). A l'autopsie, on ne note des lésions réellement tuberculeuses que dans les ganglions, car là, seulement, la double coloration révèle la présence de bacilles de Koch, tandis qu'on n'en trouve pas dans les granulations du foie et de la rate. Il s'agit pourtant bien d'un cas de tuberculose, puisqu'un cobaye (obs. 45), inoculé avec les ganglions de l'aine du cobaye n° 10 (obs. 34), meurt au bout de quinze jours de tuberculose généralisée : les tubercules sont surtout abondants dans la rate et dans le foie, la coloration par le procédé d'Ehrlich dénote la présence évidente de bacilles de Koch et l'inoculation de la rate au cobaye n° 26 rend celui-ci tuberculeux.

Nous avons donc bien affaire à une tuberculose bacillaire, susceptible de se reproduire, et qui n'a rien de commun avec ces pseudo-tuberculoses que l'on a pu produire par l'injection de substances inertes.

A quoi doit-on attribuer cette absence de tubercules dans les organes et cette spécialisation curieuse dans les ganglions? Nous sommes réduit aux hypothèses. Il est possible qu'il s'agisse d'une intoxication par les produits solubles, intoxication amenant une mort tellement rapide qu'une tuberculisation généralisée ne pût pas se produire. Avons-nous affaire à une infection par un très petit nombre de bacilles? Il est certain que nous avons déjà constaté pareille chose dans une expérience que nous avons faite récemment pour prouver que des ganglions inguinaux en apparence sains, d'un bœuf tuberculeux, pouvaient suffire à développer la tuberculose chez un cobaye. Pour cela, nous avions déposé sous la peau une partie d'un ganglion préalablement stéri-

lisé à la surface, et à la mort, survenue au bout de 40 jours, il nous a été impossible de trouver d'autre lésion qu'une induration notable des ganglions de l'aine et de l'aisselle, dans lesquels nous pûmes constater la présence d'un assez grand nombre de bacilles de Koch. Ce cobaye inoculé pesait 406 grammes, nous ne pouvons donc pas mettre sur le compte d'une insuffisance de résistance cette mort précoce sans tubercules dans les organes.

On ne peut pas non plus invoquer, pour expliquer cette limitation de la tuberculose, la rapidité plus grande avec laquelle la mort est survenue dans ces expériences; car s'il est vrai que, tandis que le cobaye témoin mourait en 37 jours, le n° 13 périssait en 36 et le n° 10 après 26 jours seulement, d'autre part le cobaye n° 6, qui fut, à vrai dire, le plus tuberculisé de ces animaux, ne succombe qu'au bout de 51 jours. Il est une chose certaine d'ailleurs, ainsi que le prouve l'observation du cobaye n° 10 (obs. 34) : c'est que les lésions tuberculeuses ne sont pas toujours en raison directe du temps qui s'est écoulé depuis l'inoculation ; dans ce dernier cas, en effet, à la mort survenue après 15 jours seulement, on a pu con stater des tubercules très nets sur divers organes.

La question de résistance de la part de l'animal, semble jouer ici un rôle bien accessoire. En effet, tandis qu'un cobaye mort en 51 jours avec très peu de tubercules pesait 645 grammes, celui qui mourut en 37 jours après inoculation directe avait un poids de 584 grammes. L'animal mort après 36 jours pesait 523 grammes, celui après 26 jours, 225 grammes, et enfin celui qui mourut en 15 jours, 542 grammes.

Nous n'avons, du reste, constaté cette localisation

spéciale de la tuberculose aux ganglions que dans nos premières autopsies ; toutes les fois que la mort est survenue tardivement, la tuberculose généralisée envahissait la presque totalité des organes. Il suffit pour s'en convaincre de se reporter aux observations 46, 51, 48, 45 et surtout à celles résultant d'une inoculation directe d'organes de grenouilles : n°s 38, 26, 40 et 31 *bis*.

Si nous envisageons maintenant les résultats obtenus avec les grenouilles soumises à l'inoculation de substances tuberculeuses, mais laissées à la température ordinaire du laboratoire, température oscillant entre + 18° à + 20° pendant le jour et + 10° à + 15° pendant la nuit, nous arrivons à des constatations qui ne sont pas moins intéressantes.

Ici encore, notre manière de procéder n'a pas toujours été irréprochable, il en résulte que quelques-unes de nos observations prises individuellement ne sauraient être concluantes. Dans le cas de l'observation n° 20, en effet, on a employé, pour l'inoculer au cobaye n° 18 (observation n° 42), un fragment de la paroi musculaire de l'abdomen, fortement ecchymosée et qui avait pu se trouver en contact plus ou moins prolongé avec les substances tuberculeuses déposées sous la peau de cette grenouille ; mais il est à noter qu'on a choisi une partie de la paroi aussi éloignée que possible du point d'inoculation et qu'on l'a flambée fortement de façon à détruire les bacilles simplement accolés.

Pour ce qui est de l'observation n° 22 et de son annexe n° 27 (cobaye n° 3) on a employé le rectum qui avait pu être en contact plus ou moins direct avec les morceaux de poumons ingérés ; mais ce cas

prouverait plutôt que les bacilles tuberculeux, s'ils arrivent jusque dans le rectum, y sont en très petit nombre, puisque l'animal a résisté très longtemps. Il est vrai qu'à son autopsie on a trouvé des lésions tuberculeuses très avancées.

A côté de ces cas qui par eux-mêmes ne sauraient entraîner la conviction, il en est d'autres qui ne laissent aucun doute.

Telle est l'observation n° 2, où une grenouille ayant été inoculée dans la chambre antérieure, son pancréas déposé après sa mort sous la peau du cobaye n° 19 (obs. 43) communiqua à celui-ci une tuberculose généralisée à laquelle il succomba après une résistance de plus de six mois.

De même pour l'observation n° 19, où la voie sous-cutanée a été employée comme moyen d'inoculation, on dépose l'ampoule rectale, qui avait un aspect anormal, sous la peau du cobaye n° 5, et dans ces conditions l'animal contracte une tuberculose de la plupart des organes.

L'observation n° 22 et son annexe n° 28 peut être rapprochée des précédentes ; l'inoculation à la grenouille a eu lieu par l'estomac, et le cobaye a été contagionné au moyen des poumons. Dans ce cas encore le doute est impossible.

Nous n'avons pas, en opérant sur des grenouilles non chauffées, observé ces cas de tuberculose limitée aux ganglions que nous avons signalés avec celles maintenues à la température de + 25° ; ici, au contraire, si l'incubation a été d'une manière générale, assez prolongée, les lésions tuberculeuses ont toujours été très étendues. Les conclusions que nous avons adoptées pour la tuberculose chez les grenouilles

chauffées, s'appliquent donc en tout point à ces animaux non soumis à une élévation de température.

Quelques remarques se rapportant aux uns comme aux autres de ces animaux découlent de ces expériences.

La durée de la résistance à l'inoculation n'est pas très sensiblement différente, suivant que l'on considère les grenouilles maintenues à + 25° et celles laissées à la température ordinaire. En effet, tandis que la moyenne de survie des premières est de 5 jours, et que toutes sont mortes dans une période oscillant de 2 à 15 jours, pour les animaux laissés à la température du laboratoire, la survie moyenne est de 7 jours, le minimum étant de 3 jours, et le maximum de 13 jours. On peut donc admettre que les conditions de vie ne sont pas modifiées par le chauffage d'une manière considérable.

Dans le cours de nos expériences, nous avons constaté quelques cas de septicémie. mais ceux-ci se sont produits aussi bien à la suite des inoculations d'organes de grenouilles à la température extérieure (obs. 6 et 41, 15 et 33) qu'avec celles qui ont été chauffées (obs. 13 et 39, 23 et 31, 32 et 35). Dans deux observations (6 et 41, 23 et 31) cette septicémie est survenue à la suite de l'inoculation d'une partie de l'intestin; or, toutes les fois que nous avons examiné le contenu de celui-ci, nous l'avons vu renfermer de notables quantités de microbes en forme de bâtonnets, parmi lesquels devait très probablement se trouver quelque bacille septique. Les deux autres faits de septicémie sont consécutifs à l'inoculation du pancréas (obs. 15 et 33) et de l'oviducte (obs. 13 et 39). Dans ce dernier cas, on avait noté une vive conges-

tion de l'organe, qui n'était que la continuation de celle que présentait la paroi abdominale à son contact.

Une autre remarque, qui découle de nos expériences, est qu'il faut un temps très court pour qu'une grenouille soit infectée par le bacille de Koch. En effet, parmi ceux de ces animaux qui ont donné lieu à des observations plus intéressantes, nous voyons que la mort est survenue après 2 jours (obs. n° 7), 3 jours (obs. 2 et 22), 4 jours (obs. 9, 21 et 23), 5 jours (obs. 13 et 17), 6 jours (obs. 20), 7 jours (obs. 3), et enfin 8 jours (obs. 16). Malgré ce laps de temps assez faible, les organes contiennent des bacilles de Koch, puisqu'ils sont susceptibles de transmettre la tuberculose. Il ne s'agit pas là, à proprement parler, d'une tuberculisation ; on a plutôt affaire à une imprégnation des tissus de la grenouille par le bacille tuberculeux. Il semble que celui-ci trouve dans l'organisme de la grenouille un milieu favorable à son existence, peut-être même à sa reproduction ; mais il est disséminé çà et là, et ne présente pas de localisation ; par suite il ne produit pas de tubercules, à proprement parler. Ce qui nous conduit à émettre cette opinion, c'est que toutes les fois que nous avons fait des préparations avec des organes présentant des granulations ressemblant à des tubercules, nous n'avons jamais pu constater nettement la présence du bacille de Koch. D'autre part, nous avons fréquemment pratiqué des coupes dans divers organes de grenouilles inoculées ; ces coupes ont été très multipliées et certainement, s'il se fût trouvé quelque amas bacillaire, il ne nous eût pas échappé; pourtant, jamais la double coloration par la méthode d'Ehrlich ne nous a révélé la présence du bacille tuberculeux avec

lequel nous avons expérimenté. Il faut, forcément, pour que ces microbes aient ainsi déjoué nos investigations, qu'ils soient en très petit nombre et isolés.

A quelle cause attribuer la mort des grenouilles soumises aux inoculations? Est-ce à une action directe des organismes inférieurs sur les tissus? A-t-on affaire à une intoxication par les produits solubles sécrétés par les bacilles? Nous ne saurions résoudre cette question; nous nous bornons à constater que d'une manière générale la mort a été plus précoce pour les grenouilles soumises à ces expériences, que pour des animaux semblables laissés en repos.

La mort ne semble pas non plus être survenue plus rapidement chez les grenouilles auxquelles une incision de la peau avait été pratiquée pour permettre l'introduction des matières tuberculeuses; la durée de la survie est à peu près la même, d'une manière générale, quel qu'ait été le procédé employé.

Autre question. — Puisque les grenouilles peuvent devenir tuberculeuses, par quelles lésions se révèle la tuberculose chez ces animaux? Évidemment, cette étude ne saurait être complète, et nous devrons forcément nous limiter à la mention des productions pathologiques que les inoculations consécutives nous ont montré être d'essence tuberculeuse.

Tout d'abord, il est à noter qu'une modification relatée souvent, quel qu'ait été du reste le procédé d'inoculation employé, est une dilatation considérable de l'ampoule rectale, dont la paroi était presque toujours congestionnée. Nous avons disséqué très fréquemment des grenouilles saines, sans jamais rencontrer cette particularité. Doit-on attribuer cet

état à la tuberculose ou à la septicémie? Nous ne saurions nous prononcer, car si nous avons obtenu parfois des cas de septicité en inoculant le rectum ainsi modifié à des cobayes, dans deux cas (observations 19, 29, 22 et 27) nous avons pu ainsi déterminer la tuberculose.

Avec la rate et le pancréas inoculés ensemble, nous avons obtenu deux décès. On n'a noté aucune modification macroscopique de ces organes dans l'observation n° 17 (annexe n° 37 et la série consécutive n°s 46, 47, 48 et 51), ni chez la grenouille n° 23 (annexe 31 *bis*). Dans ces deux observations, une tuberculose de tous les organes a succédé à l'inoculation. Le pancréas seul a déterminé dans l'observation n° 2 (annexe n° 43) une tuberculose généralisée tardive. On avait noté ici que le pancréas présentait à sa surface une petite masse jaunâtre d'aspect caséeux (?) ne semblant pas renfermer de bacilles de Koch.

Les poumons nous ont procuré trois cas de tuberculose (observations n°s 9 et 30, n°s 22 et 28 n°s 13 et 40). Dans le cas de la grenouille n° 9, on n'avait pas trouvé de lésion de ces organes; mais dans les observations n°s 22 et 13, on a noté de petites granulations dans lesquelles on n'a pas pu déceler la présence des bacilles spécifiques.

Inoculés avec le foie, les poumons ont encore déterminé la tuberculose chez le cobaye de l'observation n° 34 (grenouille n° 21), tuberculose vérifiée d'une façon positive sur les cobayes n°s 21 et 26. On n'avait dans ce cas noté aucune lésion macroscopique.

Les poumons et le pancréas de la grenouille n° 5

inoculés au cobaye n° 14 (observation 38) ont communiqué la tuberculose à celui-ci. — L'examen macroscopique n'avait pas montré de lésion notable de ces organes.

Le foie inoculé seul a produit la tuberculose une fois (observation n° 7 et annexe n° 26). On avait du reste constaté que cet organe avait un aspect granuleux.

Enfin, en employant les yeux qui avaient auparavant reçu une inoculation dans la chambre antérieure (observations n° 1, annexe n° 36 et n° 3, annexe n° 44) et la paroi abdominale au voisinage du point d'inoculation (observation n° 20, annexe n° 42) nous avons également réussi à tuberculiser des cobayes.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer plus haut, on n'observe jamais chez la grenouille de lésion macroscopique bien nette; il semble qu'il y ait plutôt infiltration du bacille à travers les organes que localisation spéciale en des points déterminés.

Arrivé à la fin de cette étude sur la tuberculose chez la grenouille, nous nous croyons autorisé à résumer dans des conclusions les résultats positifs auxquels nous sommes arrivés.

1° *Les grenouilles maintenues à la température de* + 25° *après avoir été soumises à l'inoculation de matières tuberculeuses, sont susceptibles d'être infectées par le bacille tuberculeux de Koch.*

2° *Les grenouilles, semblablement inoculées mais laissées à la température ordinaire d'un laboratoire, peuvent être également contaminées par l'agent spécifique de la tuberculose.*

3° *Des organes recueillis chez ces animaux morts tuberculeux, même en un point éloigné de celui de l'inoculation et inoculés à des cobayes, rendent ceux-ci*

tuberculeux, ce qui démontre l'identité de la tuberculose expérimentale des grenouilles avec celle des mammifères.

4° *La tuberculose chez les grenouilles ne se manifeste généralement pas par des lésions macroscopiques et il est difficile de retrouver le bacille tuberculeux dans leurs organes; il doit y avoir très probablement infiltration de l'agent pathogène dans les tissus.*

II. — Expériences sur les tritons.

Au mois de mai 1890, ayant pu nous procurer un certain nombre de batraciens du genre triton, nous les avions réunis dans un petit aquarium installé dans notre laboratoire. Ces animaux sont très voraces, aussi fut-il aisé de leur faire avaler des morceaux de foie et de rate provenant de cobayes morts de tuberculose. Ces organes leur furent distribués à deux reprises : le 8 et le 20 mai 1890.

Malheureusement, cette voracité que nous avions mise à profit pour nos inoculations fut nuisible à nos expériences, car dès qu'un triton mourait, si l'on ne s'en apercevait que tardivement, il était immédiatement dévoré par ses camarades, et on ne retrouvait plus que des débris informes qu'il était impossible d'utiliser. C'est ce qui explique pourquoi, ayant fait environ 30 à 40 inoculations, nous n'ayons pu mener à bien qu'une seule expérience. L'observation qui s'y rapporte est fort heureusement très concluante et peut permettre de tirer des conclusions qui viennent confirmer en tout point ce que nous avons établi pour les grenouilles.

Observation n° 53. — Triton femelle n° 1. — On fait ingérer à cet animal, sans employer la violence, des fragments d'organes tuberculeux, les 8 et 20 mai 1890.

Un mois après avoir mangé de ces substances pour la première fois, le 9 juin, ce triton est trouvé mort.

A l'autopsie, on constate qu'il existe peu de lésions macroscopiques bien nettes, pourtant on note à la surface du foie et de la rate de petites granulations. On néglige de faire des préparations, mais on triture ces organes avec de l'eau stérilisée et on inocule le liquide ainsi obtenu à un cobaye.

Observation annexe n° 54. — Cobaye n° 27. — Le 9 juin 1890, cet animal reçoit dans le tissu cellulaire sous-cutané trois quarts de centimètre cube du liquide obtenu en broyant le foie et la rate du triton précédent. L'injection est faite à la face interne de la cuisse droite.

Le 23 septembre 1890, l'animal est trouvé mort et l'autopsie permet de constater les lésions suivantes :

1° Au voisinage du point d'inoculation dans l'aine, à droite et à gauche, les ganglions sont durs, volumineux, de couleur jaunâtre, et à la coupe ils laissent échapper leur contenu caséeux. Les ganglions axillaires du côté droit sont également caséifiés.

2° La même altération se retrouve dans les ganglions prélombaires, mésentériques, sous-diaphragmatiques, rétrorénaux, dans les ganglions des médiastins antérieur et postérieur et enfin dans ceux de la région cervicale. Le volume de ceux des médiastins était tel qu'ils devaient certainement déterminer des phénomènes de compression sur la trachée et les bronches.

3° Du côté des organes abdominaux, on trouve plusieurs gros tubercules sur le pancréas. Le foie est changé en un semis de granulations au milieu desquelles le parenchyme hépatique a presque totalement disparu. Quant à la rate, elle est hypertrophiée et n'est plus constituée que par une grosse masse de tubercules, parmi lesquels quelques-uns sont très volumineux et d'autres sont suppurés.

4° Les poumons présentent également un grand nombre

de tubercules assez volumineux, mais moins cohérents que dans la rate.

Partout on retrouve le bacille caractéristique en colorant les préparations par le réactif d'Ehrlich.

On dilue le contenu des ganglions de l'aisselle dans de l'eau stérilisée et on pratique avec ce liquide deux inoculations.

Observation annexe n° 55. — Cobaye n° 28. — Le 23 septembre 1890, on injecte dans la chambre antérieure droite 1 à 2 gouttes de la dilution précédente.

Mort le 25 octobre 1890.

Autopsie. — 1° L'œil droit a été complètement détruit par la tuberculose.

2° Les ganglions cervicaux, sous-maxillaires et rétro-maxillaires ont un contenu caséeux.

3° Sur le foie, les tubercules peu nombreux se sont réunis en abcès assez volumineux.

4° La rate hypertrophiée présente un grand nombre de tubercules et plusieurs abcès caséeux.

5° Le pancréas et le rein droit portent également plusieurs tubercules.

6° L'intestin grêle offre de distance en distance de superbes ulcérations tuberculeuses.

7° Le péritoine porte un assez grand nombre de tubercules bien visibles par transparence.

8° Sur le trajet des uretères, on voit deux ou trois ganglions tuberculeux. Les ganglions prélombaires sont eux-mêmes caséifiés.

9° Les poumons ne présentent qu'un assez petit nombre de tubercules dont aucun n'est caséeux.

Partout les bacilles caractéristiques sont révélés par le réactif d'Ehrlich.

Observation n° 56. — Cobaye n° 29. — A la même date, on injecte sous la peau, à la face interne de la cuisse droite, 1 cc. de liquide dans lequel ont été dilués des ganglions tuberculeux du cobaye n° 27.

Le 27 novembre 1890, l'animal, encore vivant, est sacrifié.

A l'autopsie on constate : 1° un petit abcès caséeux qui s'est ouvert spontanément à l'aine droite.

2° Les ganglions inguinaux, axillaires et cervicaux sont caséifiés.

3° Le foie porte un assez grand nombre de gros tubercules dégénérés.

4° La rate, énorme, est farcie de tubercules volumineux qui lui donnent un aspect mamelonné.

5° Les ganglions mésentériques et prélombaires ont tous un contenu caséeux.

6° Les poumons ne sont plus qu'une énorme masse de tubercules parmi lesquels plusieurs sont caséifiés. De gros ganglions tuberculeux se voient dans le médiastin antérieur.

Dans tous ces organes, les bacilles de Koch abondent.

On ne saurait invoquer dans ce cas un simple transport des bacilles tuberculeux provenant des substances qui ont été données à manger aux tritons. Outre que les organes lésés ne pouvaient être en contact direct, il s'est écoulé entre le moment de l'inoculation et celui de la mort un temps tel qu'il est impossible d'admettre que des bacilles puissent séjourner aussi longtemps d'une manière inerte. Ils ont donc dû exécuter des migrations dans l'organisme de ce triton et se localiser dans les organes les plus favorables à leur fixation. Ici, en effet, on trouve, dans le foie et la rate, des granulations dans lesquelles on eût pu peut-être trouver des bacilles spécifiques, et que les inoculations ont prouvé être franchement tuberculeuses.

Ce triton était à une température de beaucoup inférieure à + 25°, car on sait que la chaleur de l'eau est toujours moindre que celle de la pièce où elle est renfermée. Nous sommes donc autorisé à dire, en

nous appuyant sur ce seul cas qui est très probant, que *la tuberculose peut se développer à la température ordinaire chez les tritons, et déterminer chez eux des lésions susceptibles de rendre tuberculeux les cobayes auxquels on les inocule.*

De cet ensemble de faits une conclusion générale s'impose, c'est que, pour vivre et se développer, le bacille de Koch n'a nullement besoin d'une température égale à + 30°, et que si dans nos bouillons il ne commence à bien pousser qu'à ce degré et affectionne de préférence la chaleur de + 40°, cela tient à ce que nous ne possédons pas un milieu de culture qui lui convienne.

Peut-être pourrions-nous tirer des conclusions au point de vue de l'hygiène, en nous basant sur le danger que peuvent présenter des animaux comestibles tels que les grenouilles, susceptibles de devenir tuberculeux; mais quoique cette supposition puisse se concevoir, ce ne peut être qu'une hypothèse difficile à vérifier.

Les lois que nous avons pu établir pour deux espèces de batraciens, nous nous proposons de les vérifier sur d'autres animaux à sang froid, dès que nous aurons pu nous en procurer. Nous avons essayé nos inoculations sur un certain nombre de petites tortues d'eau douce; mais quoique ces expériences remontent à plus de six mois, ces animaux ne paraissent pas malades et semblent complètement réfractaires.

ULCÈRE TUBERCULEUX DES LÈVRES

PAR MM.

TROISIER ET **MENETRIER**

Agrégé à la Faculté de médecine
Médecin de la Pitié.

Chef de clinique médicale.

I

Il reste aujourd'hui peu de choses à ajouter à l'histoire de la tuberculose buccale. Peut-être cependant l'attention n'a-t-elle pas été suffisamment attirée sur l'ulcère tuberculeux du bord libre des lèvres, localisation assez rare du reste, mais qu'il importe de bien connaître. Ayant eu l'occasion d'en observer un cas, nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire, à ce propos, une étude succincte de cette lésion qui, par son siège anatomique, se rattache à l'histoire de la tuberculose de la peau et des muqueuses à épithélium stratifié.

L'ulcère tuberculeux des lèvres a été, croyons-nous, mentionné pour la première fois par M. Féréol, accessoirement en quelque sorte, dans une communication faite en 1872 à la Société médicale des hôpitaux sur les ulcérations tuberculeuses de la langue (1). Le malade dont il parlait « avait vu survenir sur la

(1) Féréol, *Ulcérations tuberculeuses de la langue* (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1872, p. 188 et 254).

lèvre inférieure, et près de la commissure droite, c'est-à-dire précisément au point sur lequel appuyait habituellement le tuyau de la pipe, une lésion très analogue à l'ulcère qui siégeait à la partie gauche et moyenne de la langue. Ce fut d'abord une fissure antéro-postérieure, grisâtre, reposant sur une base molle, quoiqu'un peu tuméfiée; tout autour on voyait de petits points jaunes, entièrement analogues à ceux qui ont été signalés sur la lésion linguale. Puis la fissure prit de la largeur, en même temps qu'elle s'étendait dans le sens antéro-postérieur... Le travail ulcéreux ne s'arrêta pas, il gagna de plus en plus la muqueuse et s'étendit à la face interne de la joue, présentant toujours les mêmes caractères. »

Dans une seconde communication (1874), M. Féréol rapporta un autre cas d'ulcère tuberculeux de la lèvre, observé, comme le précédent, chez un malade arrivé à la période ultime de la phtisie (1).

« Au niveau de la commissure labiale droite existe un ulcère qui, au dire du malade, aurait débuté il y a 3 ans. Cet ulcère, grand comme une pièce de 2 francs, s'étend sur la face interne de la joue. Très superficiel au niveau de la commissure, il devient un peu plus profond à mesure qu'il s'avance sur la face interne de la joue, où il se termine par un rebord taillé à pic, irrégulièrement frangé, mais non décollé. Il ne paraît cependant pas dépasser le tissu cellulaire sous-muqueux. Le fond de cet ulcère est blafard, grisâtre, mamelonné, inégal, avec des enfoncements qui ne vont pas très loin. Tout autour, le tissu muqueux est d'une teinte d'un violet pourpré, très vif; et sur ce

(1) Féréol, *Note sur quelques ulcères spéciaux développés au voisinage des orifices naturels chez les tuberculeux* (*Ibid.*, 1874, p. 159).

fond violacé on distingue un semis de petits points jaunâtres, d'aspect purulent, formant des traînées, des îlots irréguliers. Cette espèce particulière d'infiltration purulente s'observe sur la lèvre inférieure, mais principalement à la face interne de la joue, dans le voisinage du repli gingivo-buccal. Le bord libre de la lèvre inférieure est rouge et tuméfié au voisinage de la commissure. Le malade dit n'avoir jamais souffert de cette ulcération. »

Nous avons tenu à citer textuellement ces deux passages, où sont indiqués les principaux caractères des ulcérations tuberculeuses des lèvres.

A la même époque M. Bucquoy et M. Siredey (1) signalent, mais sans donner de détails, deux autres cas d'ulcérations des lèvres chez des tuberculeux (2).

A propos d'un cas de tuberculose de la peau publié par Jarisch et Chiari, cas dans lequel l'ulcération occupait le pavillon de l'oreille, Chiari relate, dans le même travail, cinq cas d'ulcérations tuberculeuses des lèvres (3).

Dans l'un des deux cas de tuberculose de la peau publiés par Riehl (4), il existait « trois petites ulcérations sur la muqueuse de la lèvre inférieure ». Mais la lésion principale était une ulcération cutanée « qui s'étendait de la narine droite au bord libre de la lèvre supérieure du même côté ». Cette observation se

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1874, p. 130.

(2) Lorsque M. Spillmann écrivit sa Thèse d'agrégation *Sur la tuberculisation du tube digestif* (1878), on ne connaissait que les faits que nous venons de citer.

(3) Jarisch et Chiari (*Jahrcschrift für Derm. und Syph.*, 1879). Cité d'après Merklen (*Ann. de derm.*, 1881, p. 608) et Ritzo (*Contrib. à l'Étude de la tuberculose cutanée.* Th. de Paris, 1887).

(4) Riehl, *Zwei Fälle von Tuberculose der Haut.* (*Wiener med. Wochensch.* 1881), cité d'après l'analyse de M. Merklen (*Ann. de derm.*, 1882, p. 587).

rattache surtout à l'histoire de la tuberculose de la peau.

Dans un cas d'*ulcérations tuberculeuses du palais et du larynx* communiqué à la Société des hôpitaux, par M. Sevestre (1), il y avait « sur la lèvre supérieure une ulcération de même nature, présentant une surface allongée de 6 à 8 millimètres ». Au moment de la mort, l'ulcération était complètement cicatrisée, particularité fort intéressante.

Les bulletins de la Société anatomique contiennent deux observations d'ulcère tuberculeux des lèvres, l'une de M. Babinski (2), l'autre de M. Babes (3).

On trouve dans la thèse de M. Vallas (4) la relation de deux cas inédits (Obs. 31 et 33) d'ulcération tuberculeuse des lèvres. L'un de ces cas présente un certain intérêt en raison de l'intervention chirurgicale qui a été tentée. Il s'agissait d'un ulcère de la largeur d'une pièce de 20 centimes siégeant sur la partie cutanée de la lèvre inférieure, au voisinage de la muqueuse, à égale distance de la commissure gauche et de la ligne médiane; M. Poncet en fit l'ablation. La plaie se cicatrisa incomplètement et il se produisit une petite fistule par où suintait un liquide séro-purulent. Le malade mourut un an après cette opération. Une nouvelle ulcération, plus petite que la première, s'était formée au voisinage de l'orifice fistuleux.

Nous citerons enfin la thèse inaugurale de M. Pli-

(1) SEVESTRE, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1884, p. 126.

(2) BABINSKI, *Tuberculose pulmonaire. — Angine et laryngite tuberculeuses. — Ulcérations tuberculeuses de la lèvre* (*Soc. anat.*, 1882, p. 236).

(3) BABES, *Bacilles de la tuberculose dans une ulcération périnéale, dans la tuberculose du vagin et dans une ulcération de la lèvre inférieure* (*Soc. anat.*, 1883, p. 341).

(4) VALLAS, *Sur les ulcérations tuberculeuses de la peau.* Th. de Lyon, 1887.

chon (1) qui donne deux nouvelles observations d'ulcération tuberculeuse des lèvres. Dans un cas communiqué par M. Variot, les lèvres étaient très tuméfiées et présentaient plusieurs ulcérations : l'une à la commissure droite, assez large, s'étendant du côté de la face interne de la lèvre et de la joue, reposant sur un noyau induré; une seconde, petite, à la commissure gauche; une troisième, caractérisée par une fissure profonde, saignante, croûteuse par places, siégeait sur la partie médiane du bord libre de la lèvre inférieure et se continuait sur la face muqueuse. — Dans le second cas, communiqué par M. Besançon et observé dans le service de M. Lancereaux, la tuberculose pulmonaire était peu avancée lorsque l'ulcération de la lèvre (elle siégeait sur la face muqueuse) commença à apparaître.

Tels sont les faits d'ulcère tuberculeux des lèvres qui, à notre connaissance, ont été publiés jusqu'ici.

Voici maintenant celui que nous avons observé. Dans ce cas, il s'agit d'un malade arrivé à la période terminale d'une phtisie pulmonaire chronique et chez lequel l'ulcération débuta quatre mois environ avant la mort.

Obs. I. — François D..., garçon de magasin, âgé de 57 ans, est entré à Pitié le 15 octobre 1887. Il maigrissait, toussait et perdait ses forces depuis plusieurs semaines : il avait cessé de travailler depuis huit jours. Les signes physiques observés au moment de l'entrée indiquaient une tuberculose avancée des poumons; au sommet gauche, matité, gargouillement; au sommet droit, rudesse du murmure vésiculaire et quelques craquements secs; expectoration mucopurulente abondante. Cœur sain, pas de troubles digestifs,

(1) Plichon, *Tuberculose des lèvres*. Th. de Paris, 1888.

pas d'albumine dans l'urine. On ne trouve alors aucune lésion tuberculeuse externe, ni à la bouche, ni aux organes génitaux, ni à l'anus.

C'est seulement quelques jours après son entrée à l'hôpital que le malade sentit avec la langue un « petit bouton » siégeant au niveau de la commissure gauche des lèvres; vers la fin de novembre, c'est-à-dire environ cinq semaines plus tard, éprouvant une sensation d'écorchure en ce point, il se regarda dans une glace et vit une ulcération qu'il nous signala dès le lendemain.

L'ulcération occupait exactement la commissure du côté gauche; elle empiétait un peu sur les téguments de la joue, en sorte que, les lèvres rapprochées, la commissure gauche, au lieu de représenter un angle très aigu, se limitait par une échancrure convexe en dehors. La bouche ouverte, l'ulcération apparaissait régulièrement circulaire, avec un diamètre de 5 à 6 millimètres; les bords taillés à pic, comme à l'emporte-pièce, et surmontant le fond de 2 millimètres environ, non décollés, ni surélevés au-dessus des parties voisines, étaient entourés d'une aréole périphérique, de couleur rouge violacé, large de 2 à 3 millimètres. Le fond un peu inégal, d'une teinte gris rosé, recouvert d'un léger suintement, présentait à son centre, au milieu des mamelons qui le constituaient, deux ou trois petits points jaunes (granulations tuberculeuses) des dimensions d'une petite tête d'épingle. Pas de granulations semblables dans l'aréole du pourtour. L'ulcération tout entière et ses bords reposaient sur une base assez consistante, mais de peu d'épaisseur. Elle était indolore; la pression seulement était un peu pénible. — Quelques jours plus tard on découvrit un ganglion du volume d'un gros pois, dur, mobile, indolent, au-dessous et en dedans de l'angle de la mâchoire, dans la région sous-maxillaire.

L'ulcération s'élargit peu à peu, et, vers la fin de décembre, c'est-à-dire deux mois après son apparition, elle avait les dimensions d'une pièce de 20 centimes; elle empiétait de 3 à 4 millimètres sur la joue et elle avait entamé la muqueuse buccale. Le fond était plus excavé, plus irrégulier, surtout au centre, répondant à l'emplacement de la com-

missure, d'une coloration rouge plus foncée que précédemment; les bords étaient plus mousses et formaient surtout en avant une sorte de talus ou de bourrelet légèrement saillant, bordant la portion cutanée de l'ulcération. Pourtant la base

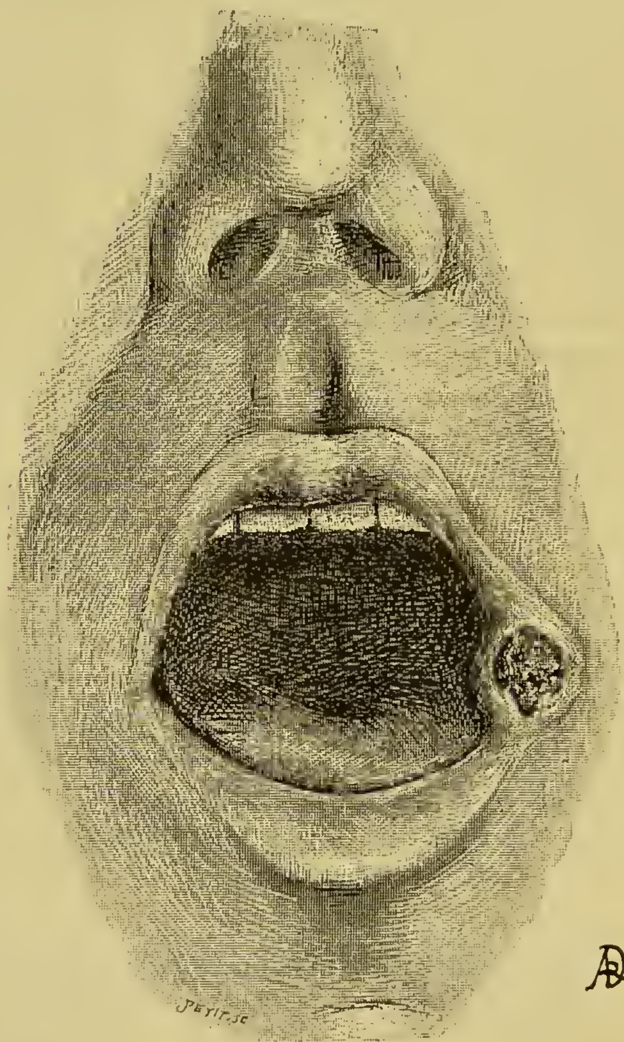


Fig. 1. — Ulcère tuberculeux de la commissure labiale. (Un moulage de cette pièce est déposé au musée de l'hôpital Saint-Louis.)

ne s'épaissit pas davantage et la partie sous-jacente de la joue conserva toute sa souplesse. Le suintement séro-purulent de la surface était toujours peu abondant.

Nous fîmes sans résultat la recherche des bacilles de Koch dans le produit du raclage de la surface ulcérée.

Le ganglion sous-maxillaire devint gros comme une petite noisette, il resta mobile et non douloureux.

Nous avons recherché inutilement si quelque cause occasionnelle avait joué un rôle dans la formation de cette ulcération de la lèvre. Aucune dent déviée ou altérée ne venait s'appliquer en ce point. Grand fumeur autrefois, le malade avait depuis plus de vingt ans renoncé à l'usage de la pipe et ne fumait plus que rarement.

A partir du jour où l'on avait constaté cette ulcération de la commissure des lèvres, on examina fréquemment les diverses parties de la bouche et de la gorge. Au bout de trois semaines on vit se produire sur la face dorsale de la langue, à 2 centimètres de la pointe, à peu près sur la ligne médiane, une ulcération allongée d'avant en arrière. Au moment de la mort du malade, elle représentait une fissure de 5 à 6 millimètres de longueur sur 2 millimètres de profondeur. Les bords, très rapprochés, non saillants, mais légèrement indurés, étaient d'une coloration rouge plus foncée que la muqueuse voisine, le fond granuleux et grisâtre. Il n'y avait pas de granulations jaunes apparentes au pourtour de cette petite fissure. Aucune sensation douloureuse à ce niveau.

Cet homme mourut le 1er février 1888.

A l'*autopsie* on trouva : les deux poumons remplis de tubercules ; au sommet gauche, une caverne entourée d'un tissu infiltré et en voie de ramollissement ulcéreux. Les autres organes ne présentaient pas de lésions tuberculeuses, le tube digestif notamment n'en renfermait en aucun point.

M. le professeur Verneuil a observé dernièrement un cas d'ulcère tuberculeux de la lèvre qu'il a bien voulu nous communiquer et dont nous sommes heureux de pouvoir donner la relation ici. Dans ce cas, l'ulcère occupait non pas le bord libre de la lèvre, mais sa face postérieure ou buccale. Ce qui rend cette observation fort précieuse, c'est qu'on a pu, grâce à l'examen histologique pratiqué pendant la vie, et

grâce à l'inoculation intra-péritonéale au cobaye, affirmer la nature tuberculeuse de l'ulcération.

Obs. II. — Dest... Louis, 58 ans, cartonnier, entre le 1er décembre 1888 à la Pitié, salle Michon, dans le service de M. Verneuil.

Antécédents héréditaires.— Père mort à 58 ans, tuberculeux. Mère morte à 79 ans, asthmatique. Un frère et une sœur bien portants. Un frère mort à 20 ans, tuberculeux.

Antécédents personnels. — Ce malade aurait eu en 1870, 1872 et 1886, trois fluxions de poitrine, toutes les trois à droite.

Depuis la dernière atteinte, il tousse constamment, et a craché du sang à plusieurs reprises. Le sommet du poumon droit, qui présente une submatité manifeste et des craquements humides, est envahi par des tubercules.

Actuellement, il est fort amaigri, tient à peine sur ses jambes et tousse à chaque instant.

Il y a dix-huit mois, le malade se serait fait, à gauche de la lèvre inférieure, une piqûre à laquelle aurait succédé un bouton indolent, qui, gros d'abord comme la tête d'une épingle, sans cesse écorché, et revenant sans cesse, a pris tout à coup, il y a trois mois, un développement plus rapide. Recouvert d'une croûte, ne saignant pas, il ne causait aucune gêne notable.

Depuis le 10 octobre, il s'est accru plus vite encore et a peu à peu envahi la lèvre tout entière. Cependant les douleurs sont nulles, sauf au contact, le malade ne souffrant guère que lorsqu'il veut manger.

Actuellement, la lèvre inférieure est superficiellement ulcérée sur toute sa partie muqueuse, la portion cutanée étant absolument respectée. L'ulcération s'étend d'une commissure à l'autre, plonge dans le sillon gingival et couvre toute la partie postérieure de la lèvre, en s'étendant même sur la face interne des joues, à droite et à gauche, dans l'étendue de 2 centimètres environ.

Les gencives sont respectées; elles n'en sont pas moins en fort triste état; les dents sont déchaussées. Un certain

nombre d'entre elles, en particulier les deux incisives médianes, ont disparu.

La lèvre est élargie, repliée en dehors, pendante, laissant sans cesse écouler la salive qui s'accumule dans le sillon gingivo-labial.

L'érosion superficielle est rouge et saigne au moindre contact. Elle est d'ailleurs inégale, le milieu de la lèvre étant plus profondément atteint. La perte de substance diminue de profondeur sur les parties latérales. A la face interne des joues, le fond de l'ulcération est presque au même niveau que la muqueuse saine avec laquelle elle se confond insensiblement sur ses bords. Il semble qu'il y ait là une simple desquamation épithéliale.

Sur la lèvre, près des commissures, les bords sont nettement circonscrits, presque rectilignes.

Sur le fond de l'ulcération recouverte par des exsudats blanchâtres qui s'enlèvent sans difficulté et que baigne une salive abondante, on voit, irrégulièrement disséminées, de petites saillies à peu près hémisphériques dont le diamètre varie de moins d'un millimètre à 5 ou 6 millimètres et davantage, et rappelant par leur forme, leur couleur et leurs dimensions, des bourgeons charnus ordinaires. Peut-être ces saillies sont-elles dues aux glandes labiales. En tous cas elles sont entourées par des dépressions irrégulières, plus ou moins profondes, mais restant d'ailleurs toujours superficielles.

A part quelques plaques lisses et grisâtres, de mauvais aspect, la couleur de l'ulcération est à peu près uniforme, d'un rouge clair, et n'est modifiée que par les exsudats qui recouvrent certains points comme un voile plus ou moins épais.

Enfin çà et là, et en particulier au milieu de certains bourgeons charnus, on trouve des granulations blanchâtres, enchâssées dans le tissu malade, ne s'enlevant pas lorsqu'on passe sur elles le manche d'un scalpel. Leur petit volume, leur aspect demi-transparent sont caractéristiques. Ce sont évidemment des tubercules en voie d'évolution.

La lèvre est mobile, parfaitement souple, nullement indurée et les ganglions sont indemnes. La sensibilité est exagérée et le plus léger attouchement sur la surface de l'ulcération provoque une très vive douleur.

Le diagnostic entre une affection épithéliale des glandes labiales et une ulcération tuberculeuse, étant douteux, M. Verneuil enlève une parcelle de la tumeur. Cette petite opération permet de constater que l'altération morbide s'étend à 2 et 3 millimètres environ dans la profondeur des tissus, au point que certains follicules pileux du bord libre plongent entièrement dans son intérieur.

L'examen histologique fait par M. Clado a permis de constater, dans l'épaisseur de l'ulcération, des nodules tuberculeux entourés de tissu inflammatoire.

L'inoculation intra-péritonéale à un cobaye donna les résultats positifs caractéristiques.

12 décembre. Applications d'acide lactique à 80 p. 100. Elles sont fort douloureuses, et la cuisson se fait sentir pendant une heure au moins. On les renouvelle tous les matins.

15 décembre. L'ulcération prend de meilleurs caractères, surtout à droite, où elle a l'aspect d'une plaie ordinaire en voie de réparation.

26 décembre. L'amélioration continue, les irrégularités disparaissent peu à peu, et presque toute la surface de l'ulcération prend les caractères d'une plaie de bonne nature, couverte de fines granulations.

Le malade sort sur sa demande, et continuera chez lui, en province, les applications d'acide lactique.

« Cette observation, ajoute M. Verneuil, est remarquable par plusieurs particularités, qui ont rendu longtemps le diagnostic très obscur. J'ai été frappé tout d'abord de l'hyperesthésie extrême que présentait l'ulcération, et qui contrastait tellement avec l'indolence habituelle des ulcérations tuberculeuses, que j'ai rejeté aussitôt la possibilité d'une lésion de cette nature. D'ailleurs, l'absence d'engorgement ganglionnaire était encore un signe plaidant dans le même sens négatif.

« Par ses caractères objectifs, l'ulcération ne res-

semblait du reste à rien de connu. On ne pouvait songer à un épithélioma après l'avoir touchée, à cause de sa mollesse absolue, car il n'existait nulle part d'induration. Je me suis même demandé un moment s'il ne s'agissait pas d'une forme inconnue de syphilis labiale.

« Le doute a été levé par l'examen histologique et par l'inoculation. Le premier a fait reconnaître des nodules tuberculeux dans un fragment de la lésion, et l'inoculation d'un autre fragment dans le péritoine d'un cobaye, a déterminé rapidement les altérations caractéristiques. Je dois ajouter que ce dernier mode d'investigation me paraît préférable au premier. »

II

Nous pouvons maintenant tracer une description générale de l'ulcère tuberculeux des lèvres.

Au point de vue histologique, cet ulcère présente une identité absolue avec les ulcérations tuberculeuses qui se développent sur la muqueuse de la bouche et du pharynx et, d'une façon générale, sur les muqueuses à épithélium stratifié et sur la peau.

Dans notre cas, nous avons pratiqué l'examen microscopique sur un fragment de la lèvre enlevé après la mort. La pièce comprenait la portion de l'ulcération attenant à la muqueuse et une petite partie de celle-ci; elle était incomplète du côté de la surface cutanée.

L'ulcération est assez profonde, lisse, bien détergée; elle repose sur un tissu formé de faisceaux conjonctifs et de fibres musculaires striées, imbriquées en

tous sens. Ce tissu est infiltré d'une grande quantité de petites cellules rondes, surtout abondantes vers la surface, où elles prennent par le picro-carmin une coloration jaunâtre indiquant leur état de dégénération. Par places, ces petites cellules sont agglomérées en nodules arrondis, dont le centre prend également une teinte jaunâtre, et dont beaucoup renferment

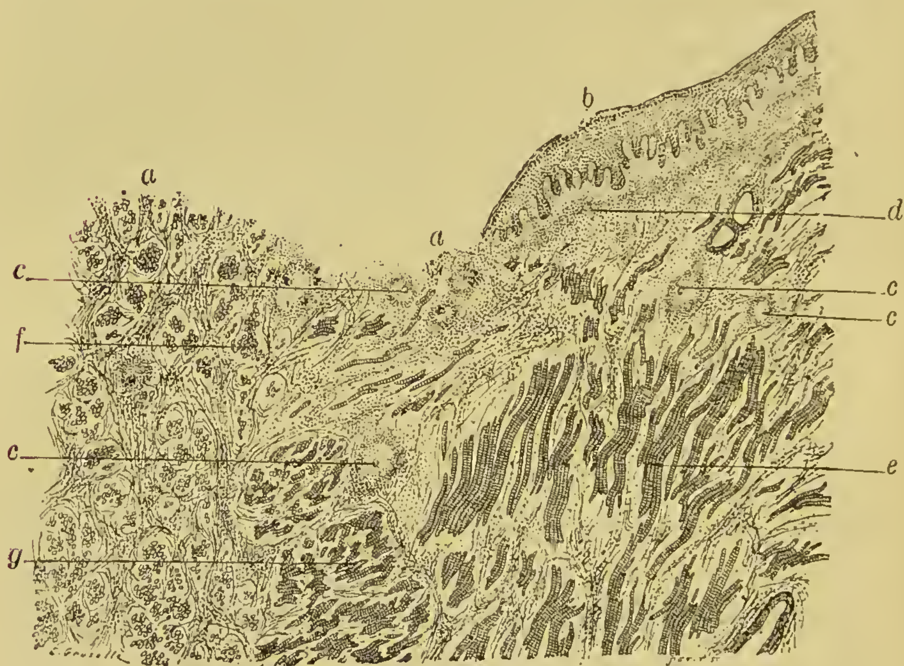


Fig. 2. — *aa*. Surface de l'ulcération; *b*, muqueuse buccale; *cccc*, follicules tuberculeux avec cellules géantes; *d*, infiltration embryonnaire dans le chorion muqueux; *e*, fibres musculaires striées; *f*, faisceaux musculaires coupés en travers; *g*, faisceaux musculaires coupés obliquement.

une ou deux cellules géantes, bien caractéristiques. Ce sont des granulations tuberculeuses (follicules de Köster) qui, disséminées irrégulièrement, sont, les unes au voisinage de la surface ulcérée, les autres, plus profondes, à 3 ou 4 millimètres de la surface, et situées dans les interstices des faisceaux musculaires.

Le rebord de l'ulcération est nettement coupé,

l'épithélium muqueux disparaît brusquement sans présenter d'altération graduelle ; mais, au-dessous, le chorion est infiltré de petites cellules et renferme quelques granulations tuberculeuses.

Sur les préparations traitées par le procédé d'Ehrlich, on trouve des bacilles assez nombreux et généralement situés dans les nodules tuberculeux. Il n'y en a que fort peu au niveau de la surface ulcérée.

On voit, d'après ce qui précède, que cet ulcère des lèvres offre les mêmes caractères histologiques que l'ulcère de la langue par exemple, qui est décrit et figuré dans tous les traités classiques (1). Son fond est constitué par une couche de tissu de granulations dans laquelle et au-dessous de laquelle se trouvent des follicules tuberculeux et des bacilles de Koch (2). Il s'agit là d'un processus identique à la tuberculose ulcéreuse des poumons, bien différent, par conséquent, des formes de tuberculose atténuée qui s'observent fréquemment à la peau et au niveau des orifices naturels.

La lésion débute par « un petit bouton jaunâtre (3) ». Ce petit nodule augmente peu à peu, puis il subit la fonte caséeuse et s'élimine en partie, de sorte qu'il est remplacé par une perte de substance. L'ulcère, une fois formé, s'accroît lentement, soit par érosion progressive de ses bords, soit par suite du ramollis-

(1) Voyez en particulier : Cornil et Ranvier, *Histologie path.*, 2e éd., t. II, p. 220 ; — Hérard, Cornil et Hanot, *Pht. pulmonaire*, 2e édit. 1888, p. 114.

(2) L'examen histologique a également été pratiqué dans quelques-uns des faits que nous avons cités (cas de Féréol, Chiari, Babinski, Babes, Variot).

(3) Comme le dit M. Millard pour les ulcérations tuberculeuses de la langue (*Soc. méd. des hôp.* 1878, p. 51).

sement des granulations tuberculeuses du pourtour. Ces petites ulcérations viennent peu à peu se confondre avec la première, de sorte que le pourtour de l'ulcère est assez souvent irrégulièrement dentelé.

Ordinairement l'ulcération n'est pas très profonde. Son fond est tomenteux, bourgeonnant, grisâtre ou gris rosé, recouvert d'une légère couche de muco-pus, ou d'une croûte grisâtre peu épaisse. Les bords sont taillés à pic ou plus ou moins mousses, et à peine surélevés.

Il existe à la surface de cette ulcération un certain nombre de points jaunes, qui ne sont autre chose que des granulations tuberculeuses. Il y en a également à la périphérie. C'est là un signe caractéristique des ulcérations tuberculeuses, comme l'a montré M. Trélat. L'ulcère est ordinairement circonscrit par une aréole rouge ou violacée.

La partie de la lèvre sur laquelle il repose conserve généralement sa souplesse habituelle ; elle présente parfois un très léger degré d'épaississement.

Les dimensions et la forme de l'ulcération, au moment de la mort, sont très variables. Quelquefois ce n'est qu'une simple fissure ; le plus souvent il s'agit d'un ulcère véritable, ovalaire ou circulaire, plus ou moins étendu. Généralement indolore pendant toute son évolution, l'ulcère tuberculeux peut pourtant être le siège de très vives douleurs.

Il se développe sur l'une ou l'autre lèvre, peut-être plus souvent sur l'inférieure. Il siège soit à la partie moyenne du bord libre, soit aux commissures.

Souvent, mais non toujours, il existe une adénopathie caséeuse correspondant à la région atteinte.

Le diagnostic de ces ulcérations des lèvres est généralement facile.

L'apparition tardive de la lésion au cours d'une tuberculose viscérale, la coexistence de lésions semblables sur la langue ou sur les parois du pharynx, facilitent évidemment le diagnostic ; mais nous pensons qu'indépendamment de cela, il peut être fait d'après les seuls caractères objectifs de l'ulcère.

Une ulcération labiale, atone, sans grande réaction locale, avec peu d'épaississement des tissus voisins, à marche progressive, présentant à sa surface et quelquefois à son pourtour de petites granulations jaunâtres, peu suintante, ne saignant pas, ne saurait être prise pour un épithéliome, qui est une véritable tumeur ulcérée, avec infiltration dure du tissu sous-jacent, saignant facilement ; — ni pour un chancre syphilitique, à peine érodé, à fond lisse, vernissé, de couleur sombre, à base nettement indurée, accompagné de la pléiade caractéristique ; — ni pour une syphilide papulo-érosive secondaire qui, au niveau des commissures labiales où elle se développe avec une singulière prédilection, est formée par une plaque papuleuse érodée superficiellement et repliée sur elle-même à la manière des feuillets d'un livre, lésion qui d'ailleurs cède rapidement au traitement spécifique. — Le diagnostic présente plus de difficulté lorsqu'il s'agit d'une ulcération gommeuse dont le contour circulaire ou polycyclique et le fond jaunâtre pourraient en imposer tout d'abord ; mais ici les bords sont plus durs, plus élevés, plus nettement taillés, entourés d'une aréole plus foncée en couleur ; le fond plus creux est recouvert d'un enduit bourbillonneux, de tissu nécrosé, facile à distinguer de la

couche grisâtre qui recouvre l'ulcère tuberculeux.

Il ne faudrait pas compter beaucoup, pour établir le diagnostic, sur l'examen microscopique des produits recueillis à la surface ; nous avons vu que dans notre cas il avait été négatif; d'autres n'ont rencontré le bacille de Koch qu'à la suite d'examens multipliés.

Les crevasses des lèvres, qui se développent de préférence sur la lèvre inférieure, pourraient dans quelques cas être prises pour des ulcères tuberculeux; mais on n'y observe jamais de points jaunes, leur base est moins dure, elles saignent très facilement et, malgré leur ténacité, elles finissent toujours par se cicatriser (1).

Quel est le mode de production de l'ulcère tuberculeux des lèvres? Les observations que nous avons réunies ne nous apprennent rien sur ce point, la nôtre non plus que les autres. L'apparition de cet ulcère à une période avancée de la phtisie pulmonaire (c'est du moins le cas le plus fréquent), la disposition même des lésions qui marchent de la superficie vers la profondeur, montrent, ce nous semble, qu'il s'agit là d'une affection secondaire résultant probablement d'une auto-inoculation au

(1) Nous avons observé dernièrement chez une phtisique un ulcère simple de la lèvre inférieure qui présentait la plus grande ressemblance avec l'ulcère tuberculeux tel que nous l'avons décrit plus haut. Cet ulcère siégeait sur la ligne médiane, il occupait tout le bord libre et il avait la forme d'une encoche de 2 à 3 mill. de large s'étendant d'avant en arrière; il reposait sur une base légèrement indurée; les bords non déchiquetés étaient un peu surélevés. Il saignait facilement, par l'écartement des commissures. Deux petites fissures, moins profondes, se trouvaient de chaque côté de l'ulcération. En aucun point on ne trouve de granulations jaunâtres. — Cet ulcère s'était développé un mois avant la mort.

L'examen microscopique démontra qu'il s'agissait d'une ulcération simple. On n'y trouve ni follicules tuberculeux, ni bacilles de Koch (La pièce est déposée au musée de l'hôpital Saint-Louis).

niveau d'une écorchure insignifiante des lèvres. Il est même étonnant que cette région ne soit pas plus souvent contaminée par les crachats virulents et chargés de bacilles que les tuberculeux expectorent en si grande abondance.

L'ulcère une fois produit ne pourrait-il pas à son tour être une source de contamination? Cela est probable, mais on n'en connaît encore aucun exemple.

Le traitement est purement palliatif. On se contentera de faire des lotions détersives et des applications de substances antiseptiques, comme la vaseline boriquée, la glycérine phéniquée, l'iodoforme. Peut-être obtiendrait-on quelque résultat avec l'acide lactique employé en solution, comme le conseille M. L. Tripier (1) et comme le fit M. Verneuil dans le cas rapporté plus haut, ou encore avec le naphtol camphré (2). Il faut se rappeler que les ulcères tuberculeux présentent quelquefois une tendance spontanée à la cicatrisation.

Lorsque l'ulcère est récent, sans adénopathie, on pourra tenter l'excision de la partie ulcérée. Nous avons vu que M. Poncet le fit, sans grand succès il est vrai, mais dans ce cas l'altération d'un ganglion sous-maxillaire ne permettait pas de tirer un grand bénéfice de l'intervention chirurgicale.

(1) Voyez Rafin, *De l'emploi de l'acide lactique dans le trait. de certaines ulcér. tub. de la peau et des muqueuses*, in *Lyon méd.*, 1888, t. LVIII, p. 341.

(2) Voyez Fernet, *Soc. de thérap.*, *Séance du* 29 *fév.* 1889.

RECHERCHES SUR L'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

ET LA NATURE DU

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX

PAR

M. le professeur H. LELOIR (1)

L'étude des tuberculoses locales de la peau a fait un grand pas dans ces dernières années. Grâce aux recherches d'anatomie pathologique et de pathologie expérimentale, la nature du lupus vulgaire s'est éclaircie d'une façon remarquable. Actuellement, il n'est plus guère de médecins, je pense, qui mettent en doute la proposition que j'ai émise en 1883, en m'appuyant sur des recherches de pathologie expérimentale et que je n'ai cessé d'étayer depuis dans mes travaux ultérieurs : le lupus vulgaire est une tuberculose atténuée du tégument (2).

En est-il de même pour le lupus érythémateux? Ici,

(1) D'après les leçons que je professais en 1888 sur le lupus érythémateux à l'hôpital Saint-Sauveur, à Lille.

(2) Leloir, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1883.

Cornil et Leloir, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1883.

Leloir, *Sur la nature du lupus vulgaire* (*Comptes rendus du Congrès international des sciences médicales de Copenhague*, 1884). — *Recherches nouvelles sur les relations qui existent entre le lupus et la tuberculose* (*Annales de dermatologie*, 1886). — *Leçons sur le lymphatisme, la scrofule et la tuberculose étudiés au point de vue dermatologique* (*Bulletin médi-

les auteurs sont loin d'être d'accord : les uns voulant faire du lupus érythémateux une manifestation de la scrofulo-tuberculose du tégument; les autres le considérant comme une affection toute différente.

J'ai eu l'occasion d'examiner histologiquement et bactériologiquement un assez bon nombre de lupus érythémateux (12) dont les morceaux à examiner avaient été recueillis sur le vivant.

J'ai de plus inoculé un bon nombre d'animaux d'après la technique que j'ai indiquée en 1883, avec des morceaux de lupus érythémateux recueillis sur le vivant (7 cas).

Je pense que le moment est venu d'exposer le résultat des recherches anatomiques, bactériologiques et expérimentales qu'il m'a été donné de faire sur cette étrange maladie de la peau.

I. — Je commence par l'étude anatomo-pathologique de cette affection.

Les lésions de l'épiderme dans le lupus érythémateux étant évidemment secondaires aux lésions du derme, c'est par l'étude de celles-ci que nous devons commencer.

Derme. — Il existe dans le lupus érythémateux une infiltration diffuse du derme surtout localisée dans les régions supérieures et en particulier dans le tiers

eal, 1888). — *Sur la nature des variétés atypiques du lupus vulgaire* (*Congrès de la tuberculose*, 1888). — *Des tuberculoses expérimentales produites par l'inoculation de produits scrofuleux : lupus* (*Congrès de la tuberculose*, 1888). — *Des adénopathies secondaires au lupus vulgaire* (*Comptes rendus de l'Institut*, 15 mai 1889). — *Le lupus de la langue* (*Annales de dermatologie*, 1889). — *Le lupus vulgaire et le système lymphatique* (*Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, 1890). — *Lupus scléreux et lupus sclérosé* (*Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, t. II, fasc. II, 1890). — *Lupus et épithélioma* (in *thèse de Bidault*, novembre 1886), etc.

supérieur de celui-ci, dans le territoire limité en haut par l'épiderme et en bas par les vaisseaux horizontaux.

Cette infiltration est variable d'ailleurs comme densité et comme étendue, d'après l'âge du lupus érythémateux et d'après sa forme. Mais, je le répète, son foyer principal, son maximum de localisation siège au niveau du territoire cutané précité.

Cependant, l'on trouve fréquemment une infiltration très discrète dans les parties profondes du derme et jusque dans l'hypoderme. Je n'ai jamais constaté que le tissu cellulaire sous-cutané soit le point de départ du mal, contrairement à ce qu'ont écrit Geber, Stroganoff et Kaposi, sauf peut-être dans un cas de lupus érythémateux de la paume de la main.

L'infiltration est constituée par une grande quantité de cellules embryonnaires groupées surtout le long des vaisseaux, mais disposées aussi d'une façon diffuse dans les mailles du derme et ne se réunissant nulle part en nodules comme dans le lupus vulgaire, ainsi que E. Vidal et moi l'avons écrit en 1882 (1). Si cette infiltration de cellules embryonnaires semble avoir une tendance à être plus prononcée au niveau des glandes cutanées, c'est que, à ce niveau, il existe un lacis vasculaire plus riche.

Les cellules de l'infiltration sont disposées d'une façon diffuse plus ou moins dense. Dans les coupes de lupus érythémateux au début, dans les parties profondes de la peau, ces cellules encore jeunes se colorent bien par le picro-carmin. Les cellules de l'infiltration présentent tous les caractères des cellules embryonnaires. Une partie d'entre elles paraît

(1) H. Leloir et E. Vidal, *Sur l'anatomie pathologique du lupus* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, novembre 1882).

provenir de la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif où l'on peut constater en quelques points des signes évidents de karyokinèse, mais la majeure partie d'entre elles est évidemment un produit de diapédèse. Ces cellules présentent des réactions histochimiques et des apparences très différentes, indice, comme je l'ai remarqué en 1882, en collaboration avec E. Vidal, d'une vitalité plus ou moins prononcée et de la tendance d'un grand nombre d'entre elles à subir la dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde. Mais il faut particulièrement signaler ce fait : c'est que cette dégénérescence ne frappe pas les amas cellulaires en masse et à leur partie centrale comme dans le lupus vulgaire, mais qu'elle frappe les cellules individuellement, d'une façon diffuse, çà et là et en quelque sorte au hasard. Notons enfin que, d'une façon générale, par leur aspect et leurs réactions histochimiques, les cellules du lupus érythémateux m'ont paru être moins vivaces que celles du lupus vulgaire.

Dans aucun cas, contrairement à ce qui existe dans le lupus vulgaire, où les cellules géantes sont si nombreuses et si caractérisées, je n'ai trouvé de cellules géantes véritables. En quelques points de la coupe on peut trouver des cellules de l'infiltration au nombre de 3, 4, 5, et même plus, qui se réunissent, se fusionnent pour former des masses granulo-graisseuses ou plus souvent des sortes de masses colloïdes.

On voit donc que l'infiltrat pathologique du lupus érythémateux est constitué par des cellules embryonnaires disposées d'une façon diffuse et dont une partie plus ou moins considérable subit la dégénérescence graisseuse ou colloïde, et cela d'une façon

diffuse, irrégulière, en même temps que des cellules embryonnaires plus jeunes viennent envahir à leur tour les territoires tégumentaires altérés.

Parallèlement à l'envahissement des tissus par l'infiltration pathologique, on voit ceux-ci présenter tous les signes de la dégénérescence granulo-graisseuse ou de la dégénérescence colloïde, se résorber, s'atrophier et finalement disparaître. Les faisceaux du tissu conjonctif disparaissent ainsi progressivement, soit par îlots, soit d'une façon diffuse, dans les couches supérieures du derme. Les fibres élastiques, qui résistent longtemps, finissent à leur tour par perdre leur aspect ondulé, par se fragmenter et par disparaître. Au niveau des régions les plus atteintes, on constate que les faisceaux conjonctifs, en partie détruits, sont remplacés par des cellules embryonnaires dont la plupart ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde, et par une substance granulo-graisseuse.

Certaines coupes colorées au picro-carmin, avec leurs cellules embryonnaires non encore dégénérées et bien colorées en rouge par le carmin, mélangées aux cellules dégénérées et à la substance granulo-graisseuse colorée en gris jaunâtre, avec leurs îlots de faisceaux conjonctifs non encore détruits et colorés en rose, avec leurs petits îlots d'hémorrhagies interstitielles colorés en jaune verdâtre, présentent un aspect caractéristique.

Les parois d'un grand nombre de *vaisseaux sanguins* prolifèrent en beaucoup de points et reviennent à l'état embryonnaire. Un certain nombre d'entre ces vaisseaux sont en outre le siège d'endocapillarite et d'endovascularite oblitérantes. Beaucoup de vais-

seaux sanguins sont fortement dilatés ; ils sont bourrés de globules rouges. Au niveau de ces vaisseaux sanguins dilatés on peut constater des signes évidents de diapédèse. De plus, il arrive souvent que, dans les couches superficielles du derme et même parfois dans les couches moyennes, on rencontre une quantité plus ou moins considérable de globules rouges infiltrés d'une façon diffuse entre les éléments embryonnaires ou réunis çà et là sous forme de petits foyers hémorrhagiques. On peut constater aussi l'existence de vaisseaux de nouvelle formation, ce que l'on n'observe guère dans le lupus vulgaire.

Au début, les *glandes pilo-sébacées*, par suite de la congestion du réseau vasculaire qui les entoure, sont atteintes d'hypersécrétion, ce qui donne au lupus érythémateux un aspect spécial. Plus tard, par suite de leur envahissement par l'infiltrat, envahissement qui se fait au début au niveau des régions supérieures des glandes sébacées, elles sont atteintes à leur tour de dégénérescence granulo-graisseuse et peuvent finir par disparaître complètement dans certains cas exceptionnels comme les autres éléments dermiques envahis par le lupus érythémateux. Il arrive assez souvent que les glandes s'oblitèrent du côté de leur conduit, deviennent globuleuses, s'enkystent en quelque sorte et, par suite de la résorption interstitielle des tissus qui les englobent, semblent ainsi se rapprocher de la surface libre de la peau. D'ordinaire, elles s'hypertrophient et se remplissent de cellules épidermiques desséchées. Ainsi se produisent ces sortes de corpuscules de milium que l'on observe à la surface du lupus érythémateux ou les bouchons formés de matière sébacée altérée qui

hérissent la face inférieure des croûtes, quand on détache celles-ci avec précaution. Les follicules pileux sont en général énormément dilatés dans les premiers stades du mal.

Les conduits excréteurs des *glandes sudoripares* sont envahis par l'infiltration et subissent la dégénérescence granulo-graisseuse comme l'ont montré Kaposi, Thin, Robinson. Ils finissent à leur tour par disparaître aussi. Il en est de même, dans certains cas exceptionnels, des glomérules des glandes sudoripares, quand le lupus érythémateux est profond et ancien.

Dans certains cas de lupus érythémateux des lèvres et des joues excisés chez des sujets maigres, j'ai pu constater que les *fibres musculaires striées* elles-mêmes, sous l'influence de l'action exercée par l'infiltration très discrète d'ailleurs qui siégeait au niveau de l'hypoderme, tendaient à subir la dégénérescence granulo-graisseuse.

Les *nerfs*, examinés dans les coupes ou par dissociation d'après la méthode technique que j'ai indiquée en 1881, paraissent sains. Toutefois, l'on rencontre dans l'intérieur de quelques faisceaux nerveux des cellules embryonnaires et, dans ces cas-là, on peut constater parfois l'existence de quelques tubes nerveux en train de s'atrophier. Il existe en outre, dans les parties assez profondes du derme, une dilatation des espaces lymphatiques lacunaires et les lésions histologiques de l'œdème tégumentaire.

Épiderme. — Les lésions de l'épiderme sont variables, mais, d'une façon générale, on peut dire que les lésions épidermiques du lupus érythémateux sont,

par opposition à celles du lupus vulgaire, des lésions sèches, ainsi que E. Vidal et moi l'avons fait remarquer en 1882.

La caractéristique des lésions de l'épiderme, c'est l'atrophie de celui-ci. On peut dire d'une façon absolue que, là où l'infiltration dermique a envahi la couche papillaire, se trouve en un mot en contact avec l'épiderme, celui-ci subit une dégénérescence atrophique.

Au début, on constate que, probablement sous l'influence exercée par l'infiltration dermique et les altérations vasculaires concomitantes, il se produit une dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde des couches inférieures du corps de Malpighi immédiatement en contact avec l'infiltration. On voit en général les prolongements interpapillaires du corps de Malpighi présenter une dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde de leurs cellules immédiatement adjacentes à l'infiltration. Puis ils s'amincissent, fondent en quelque sorte, pour présenter l'aspect de lignes filiformes d'une épaisseur d'une ou deux cellules allongées, se réduisent progressivement et finissent par disparaître complètement. Par suite de cette disparition du corps de Malpighi et des papilles du derme, la ligne qui limite inférieurement l'épiderme ne présente plus d'ordinaire l'aspect ondulé qu'elle offre à l'état normal.

Le corps de Malpighi proprement dit subit à son tour la dégénérescence atrophique et n'est plus représenté que par 5, 4, voire même 2 rangées de cellules; il peut même disparaître totalement ou ne plus être représenté que par une rangée de cellules fusiformes à grand axe horizontal rappelant plutôt (n'était le

vestige des piquants de l'enveloppe cellulaire que l'on peut rencontrer encore) les cellules du stratum lucidum.

La couche granuleuse est en général complètement disparue. S'il en existe encore quelques vestiges, ceux-ci ne sont plus représentés que par une, tout au plus deux rangées de cellules à peine chargées d'éléidine ayant perdu leur aspect granuleux et rappelant plutôt les cellules du stratum lucidum.

Le stratum lucidum fait en général défaut.

La couche cornée est amincie; dans certains cas l'épiderme est réduit à une couche de cellules malpighiennes et même uniquement à sa couche cornée. Ces lésions correspondent aux points où l'infiltrat est le plus abondant et le plus ancien. L'épiderme ainsi atrophié rappelle celui que l'on observe à la surface de certaines cicatrices.

Je dois noter toutefois que, dans certains cas, au niveau de certains points de quelques préparations, lorsque l'infiltration respectait absolument la région papillaire du derme, il y avait au contraire tendance à l'hypertrophie et même à la ramification des prolongements épidermiques interpapillaires. Mais dès que l'infiltration s'approchait de ces prolongements épidermiques, ceux-ci subissaient la dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde et s'atrophiaient. Il semblerait qu'il existe réellement dans l'infiltration un produit nocif amenant la dégénérescence et la disparition consécutive des tissus atteints par cette infiltration et produisant à son tour également la dégénérescence graisseuse et colloïde des éléments de l'infiltrat. Je n'ai jamais rencontré dans le lupus érythémateux l'altération cavitaire des cellules épider-

miques qui président, comme l'on sait, au processus de vésico-pustulation et que l'on observe fréquemment dans le lupus vulgaire.

Dans un seul cas, j'ai constaté un processus de phlycténisation (clivement) se produisant au niveau du stratum lucidum et dû sans doute à l'action de l'hypérémie œdémateuse envahissante.

Dans une variété de lupus érythémateux, variété à laquelle on a donné le nom de lupus acnéique, les glandes sébacées sont notablement hypertrophiées, souvent enkystées et rapprochées de la surface de la peau. Elles sont plus ou moins infiltrées de cellules embryonnaires, et ces cellules embryonnaires, au début, sont surtout abondantes au niveau de l'orifice des glandes sébacées.

Au début, les glandes sécrètent davantage ; elles se remplissent de cellules troubles granuleuses et plus tard elles ne renferment plus que des cellules épidermiques desséchées et cornifiées. Ici encore l'infiltration lupeuse, bien que prédominante surtout autour des glandes sébacées, est diffuse. Mais elle atteint profondément le derme ; elle l'envahit le plus souvent dans toute son épaisseur et atteint même fréquemment l'hypoderme. Ceci nous explique pourquoi, ainsi que je l'ai remarqué en 1882 en collaboration avec E. Vidal, il faut scarifier profondément pour guérir le lupus acnéique.

Le lupus érythémateux envahit très exceptionnellement les muqueuses. J'en ai vu cependant trois exemples. Dans un cas de lupus érythémateux de la face interne de la lèvre, j'ai trouvé des lésions histologiques analogues à celles que j'ai décrites plus

haut. L'infiltration était surtout prononcée au niveau de la région papillaire. La localisation était généralement accentuée autour des vaisseaux; beaucoup d'entre eux étaient dilatés ; il y avait également tendance aux hémorrhagies interstitielles. L'épiderme et en particulier ses prolongements interpapillaires avaient subi la dégénérescence granulo-graisseuse ou colloïde. Je dois noter toutefois qu'en plusieurs points, là où l'infiltration respectait la couche papillaire, il y avait, au contraire, tendance à l'hypertrophie et à la ramification des prolongements épidermiques interpapillaires. En ces endroits il y avait même tendance à la kératinisation de la muqueuse, comme l'indiquait l'apparition d'une couche granuleuse composée de deux rangées de cellules assez fortement chargées d'éléidine.

Les caractères spéciaux précités des lésions histologiques du lupus érythémateux : infiltration diffuse du derme ; inégalité de vitalité des cellules embryonnaires diffuses ; vitalité moindre de celles-ci ; retour des parois à l'état embryonnaire ; tendance aux hémorrhagies ; dilatation vasculaire ; lésions glandulaires, — nous expliquent peut-être comment il se fait que le lupus érythémateux soit une affection si tenace, si résistante à tous les moyens thérapeutiques, et, bien que moins grave en apparence que le lupus vulgaire, beaucoup plus rebelle que celui-ci.

Cette infiltration, qui amène la dégénérescence granulo-graisseuse, puis la disparition consécutive des éléments qu'elle atteint, subit elle-même presque simultanément une dégénérescence analogue. Ainsi se produit un processus de cicatrisation par résorp-

tion interstitielle, processus diffus, non localisé, ce qui explique l'aspect particulier des cicatrices consécutives au lupus érythémateux.

II. — **Quelle est la nature du lupus érythémateux.**

Pour un certain nombre de dermatologistes, le lupus érythémateux serait une lésion de la scrofulo-tuberculose très voisine du lupus vulgaire; pour d'autres dermatologistes, au contraire, le lupus érythémateux serait une affection spéciale, bien distincte du lupus vulgaire.

Dans une question aussi difficile, avant d'affirmer la nature tuberculeuse ou non tuberculeuse d'une affection aussi bizarre que le lupus érythémateux, il faut chercher, sans parti pris, quels renseignements nous sont fournis par la clinique, l'anatomie pathologique, les recherches bactériologiques et les inoculations expérimentales. C'est en suivant cette voie, en faisant abstraction provisoirement du critérium clinique, à propos duquel les dermatologistes français et étrangers étaient si peu d'accord, en m'appuyant surtout sur le critérium basé sur les inoculations expérimentales, que je suis arrivé en 1883 à démontrer la nature tuberculeuse du lupus vulgaire et à le ranger parmi les tuberculoses atténuées.

Cette nature tuberculeuse du lupus vulgaire, qui fut, à l'époque, vivement combattue, est actuellement admise par la majorité des dermatologistes. Mais mon affirmation, s'appuyant sur des bases solides tirées de la pathologie expérimentale, pouvait avec patience et sans crainte attendre du temps et de l'accumulation des faits un revirement dans l'esprit

de mes contradicteurs qui ne s'appuyaient que sur le critérium clinique. C'est ce qui est arrivé, et maintenant il est peu de dermatologistes qui mettent en doute la nature tuberculeuse du lupus vulgaire. Je me bornerai à conseiller à ceux qui douteraient encore, d'inoculer, comme je l'ai fait, dans de bonnes conditions expérimentales, environ 200 cas de lupus vulgaire, et ils seront après cela, convaincus de la nature tuberculeuse de cette affection. S'ils ne l'étaient pas, c'est qu'ils méconnaîtraient cet axiome de la pathologie expérimentale : que le tubercule seul reproduit le tubercule. Dans ce cas, je n'aurais qu'à les prier de vouloir bien reprendre toutes les recherches qui, depuis plusieurs années, ont démontré cette vérité.

En est-il de même pour le lupus érythémateux ?

Ici, nous devons être très circonspects; et, pour ma part, je réserve absolument mon opinion sur la nature tuberculeuse ou non tuberculeuse de cette affection.

Si même je devais, à ce point de vue, donner une opinion ferme, ce à quoi je me refuse totalement, je dirais que si l'on s'appuie sur les critériums précités : critérium clinique, critérium anatomo-pathologique, critérium bactériologique, critérium expérimental, rien ne nous autorise à faire du lupus érythémateux une tuberculose de la peau, même fortement atténuée.

Ou bien alors, il faudrait admettre que cette tuberculose est tellement atténuée, qu'elle ne présente plus aucun des caractères de la tuberculose.

Que dit, en effet, le CRITÉRIUM CLINIQUE? Sur ce point, je serai très bref, car les opinions si contradic-

toires des dermatologistes les plus divers nous montrent combien peu nous pouvons nous appuyer sur ledit critérium.

On dit bien que dans certains cas, le lupus érythémateux peut se transformer *in situ* en lupus vulgaire. Je n'ai, pour ma part, vu rien de semblable, sauf quand, il y a quelques années, j'ai fait sur ce point une erreur de diagnostic. J'ai depuis appris, par expérience, que le lupus vulgaire peut, dans certains cas, lorsque ses nodules confluents, étalés, superficiels, congestifs, siègent dans la couche papillaire, simuler le lupus érythémateux. Il faut, dans ces cas, un examen attentif, des recherches avec le scarificateur ou la curette (qui permettent de reconnaître que la lésion présente les caractères mous du lupus vulgaire), et même parfois l'examen histologique, pour poser le diagnostic différentiel.

III. — **Critérium anatomo-pathologique.**

Que l'on compare la description histologique que je viens de faire du lupus érythémateux à celle que j'ai faite antérieurement dans mes travaux de 1883, 1884, 1886, 1888 du lupus vulgaire, et l'on sera fixé sur ce point. On verra qu'il n'existe aucune analogie histologique entre les lésions du lupus vulgaire et celles du lupus érythémateux.

IV. — **Critérium bactériologique.**

Je n'ai jamais trouvé le moindre bacille de la tuberculose dans le lupus érythémateux, et je sais qu'aucun anatomo-pathologiste n'a été plus heureux que

moi. Dans le lupus vulgaire, au contraire, l'on peut trouver des bacilles de la tuberculose, en petit nombre, il est vrai, mais enfin l'on en trouve. Quant aux microbes, microcoques ou autres n'ayant d'ailleurs aucun rapport avec le bacille de la tuberculose, qui ont été décrits par quelques auteurs italiens dans le lupus érythémateux, je ne les ai jamais trouvés, bien que je les aie cherchés souvent par tous les procédés techniques possibles, ayant en effet une certaine tendance à supposer que le lupus érythémateux est peut-être une affection parasitaire spéciale.

V. — Critérium expérimental.

Reste le critérium expérimental. J'ai inoculé six cas de lupus érythémateux excisés sur le vivant dans de bonnes conditions expérimentales, d'après les procédés techniques que j'ai indiqués dans mes travaux de 1882, 1883, 1886, 1888, etc. (cavité péritonéale des cobayes, chambre antérieure de l'œil des lapins).

Dans aucun cas je n'ai obtenu le moindre signe de tuberculisation de l'animal en expérience. Il est un cas, un septième, sur lequel on s'est appuyé pour démontrer l'analogie qui existerait entre le lupus vulgaire et le lupus érythémateux. C'est le cas relaté dans le mémoire que j'ai publié en collaboration avec V. Cornil en avril 1884, dans les *Archives de physiologie*, page 334. Dans ce cas (obs. n° 3 de ce mémoire), il est expressément noté ceci : « Un cochon d'Inde est inoculé le 29 décembre 1882 avec un morceau de lupus érythémateux de la face recueilli sur une

femme de la policlinique de M. le professeur Fournier.

« Il faut noter cependant que nous n'étions pas en présence d'un lupus érythémateux pur, mais que ce lupus contenait çà et là quelques nodules tuberculeux; le morceau que nous avons inoculé a été précisément pris au niveau d'un de ces nodules tuberculeux.

« Cet animal, après s'être amaigri quelque temps, meurt spontanément le 20 février 1883. Il était atteint de tuberculose miliaire généralisée. Les tubercules examinés au moyen du procédé contenaient quelques bacilles. Malheureusement l'inoculation en série n'a pu être faite. »

Je ne comprends pas comment ce cas a pu être invoqué en faveur de la nature tuberculeuse du lupus érythémateux. Il s'agissait évidemment, ici, d'un de ces cas de lupus vulgaire simulant le lupus érythémateux dont j'ai parlé plus haut.

De tout ce qui précède, il résulte que, ainsi que je le professe et écris depuis 1884, la nature tuberculeuse du lupus érythémateux est loin d'être démontrée.

Juin 1890

DE LA TUBERCULOSE CUTANÉE

ET

DE LA LYMPHANGITE TUBERCULEUSE

CONSÉCUTIVES A LA TUBERCULOSE OSSEUSE

PAR

M. le docteur **PRIOLEAU** (de Brive)

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

L'histoire des tuberculoses cutanées et des lymphangites tuberculeuses est une question à l'étude et dont les faits, bien recueillis et groupés, pourront donner une connaissance approfondie.

C'est dans ce but que nous avons pris parmi nos observations les cinq cas relatés dans ce travail et qui sont destinés à éclairer les points suivants :

Évolution de plaies et de lymphangites tuberculeuses consécutives à des fistules osseuses de même nature ; leur diagnostic et leur traitement.

Parmi les nombreuses manifestations de la tuberculose, certainement les manifestations cutanées sont des plus rares, comme le montrent les expériences sur les animaux et comme le corroborent journellement les observations cliniques. Les nombreuses tuberculoses variées que nous avons observées et les cinq cas seulement de tuberculose cutanée que nous pos-

sédons, nous font admettre entièrement le dire de M. Merklen : « La peau est un mauvais terrain de culture pour le bacille tuberculeux », et l'opinion de O. Bollinger (Congrès de Berlin, 1890) : « De tous les organes du corps humain, la peau est celui qui offre les conditions les moins favorables à la fixation, à la pénétration et à la multiplication des bacilles de la tuberculose. »

Malgré cela, on ne peut pas dire que les cas de tuberculose cutanée soient des raretés scientifiques. Les observations d'ensemencement de la tuberculose à la peau par des instruments malpropres ou des plaies tuberculeuses appartenant à des sujets autres que le sujet contaminé, sont relativement nombreuses. Citons les observations détaillées et bien étudiées de Hanot, Merklen, Karg, Axel Holst, Wahl, Kœnig, Elsenberg, Hofmokl, etc.

Mais nous n'avons pas, à notre connaissance, d'observation faisant ressortir l'éclosion d'une tuberculose cutanée et de lymphangite de même nature consécutivement à de la tuberculose osseuse.

A la Société de dermatologie et de syphiligraphie (10 juillet 1890), MM. Hallopeau et Goupil présentaient un malade avec le diagnostic : lymphangite gommeuse de nature probablement tuberculeuse consécutive à des lésions osseuses de même nature. Ces auteurs comparaient leur cas aux varices lymphatiques décrites par MM. Lallier et Besnier. M. Besnier prit la parole dans la même séance, pour dire que son collaborateur et lui avaient dénommé ces lésions : varices lymphatiques, à cause de la prédominance manifeste des lésions du système lymphatique. MM. Lallier et Besnier n'avaient conçu aucune opi-

nion sur la nature tuberculeuse ou autre de la lésion. Ils savaient seulement qu'elle passait pour être inoculable : MM. Hallopeau et Goupil n'avaient que des présomptions sur la nature tuberculeuse de la lymphangite qu'ils décrivaient, réservant pour plus tard leur diagnostic microscopique. Pour notre part, nous portons aujourd'hui la certitude du fait, démontré par la marche de la maladie, l'examen bactériologique, et même, dans un de nos cas, par l'inoculation à distance sur le même sujet.

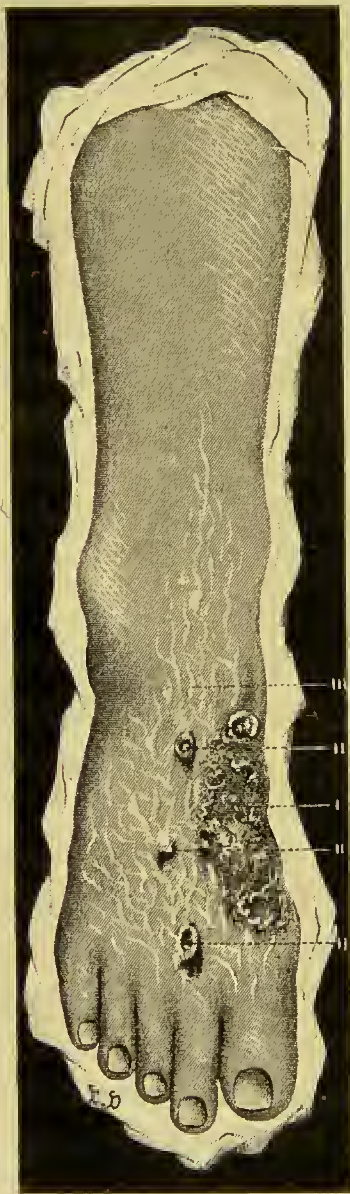


Fig. 1.

Voici nos observations :

Obs. I (prise en collaboration avec mon excellent confrère le docteur Chicou). — Jeune fille de 20 ans. Santé générale excellente. Fistule osseuse ayant duré deux ans, au niveau de la partie moyenne du premier métatarsien droit. La fistule se tarit peu à peu et, durant cette évolution vers la guérison, il survient autour de son orifice une plaie croûteuse augmentant par l'adjonction de petites plaies secondaires dues au ramollissement des tissus (voir fig. 1). La plaie principale occupe une grande partie du dos du pied. La croûte qui la recouvre est jaunâtre et brunâtre comme le serait une croûte d'eczéma impétigineux et laisse sourdre un pus grumeleux. Au-dessous de la croûte, on trouve une plaie irrégu-

lière, anfractueuse, verruqueuse, à bourgeons petits, granuleux, décolorés, peu vivaces et peu saignants. Les bords de la plaie sont calleux, très sinueux dans leurs détails, tout en présentant dans leur ensemble une configuration générale, également irrégulière. Au pourtour de la plaie principale, on observe quelques bourbillons tuberculeux, laissant par leur chute de petites ulcérations cutanées. Partant de la plaie, nous voyons serpenter des cordons fins, légèrement blanchâtres, avec nodosités échelonnées en grains de chapelet

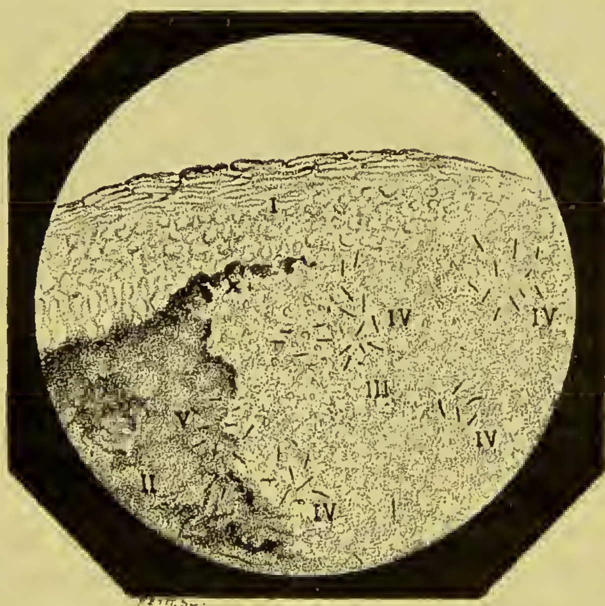


Fig. 2.

et que nous considérons comme de la lymphangite chronique tuberculeuse. Pas de ganglions tuméfiés dans l'aine. Les ulcérations signalées autour de la plaie principale se trouvent toujours sur le trajet des cordons lymphatiques infiltrés, ce qui nous donne à penser, cliniquement, que ces ulcérations ne sont que des nodosités lymphatiques devenues tuberculeuses et s'étant ramollies en gommes de même nature.

L'examen microscopique nous montre l'existence de bacilles dans le pus, et surtout dans les bourbillons tuberculeux. Après l'ablation de quelques parcelles du derme altéré, nous trouvons des bacilles en minime quantité dans l'épaisseur du derme lui-même; mais nous en trouvons davantage dans une petite nodosité tuberculeuse, d'origine lymphatique (fig. 2).

Après avoir détergé la plaie tuberculeuse avec des cataplasmes phéniqués, on commence des cautérisations journalières avec un mélange à parties égales de glycérine et d'acide lactique. Lavages tous les matins avant les cautérisations avec de l'eau phéniquée à 25/1 000. La guérison de la plaie tuberculeuse est obtenue en un mois et huit jours. La lymphangite tuberculeuse était alors dans un état d'amélioration qui ne fait qu'augmenter tous les jours.

Obs. II. — Fillette de 13 ans, ayant eu une tumeur blanche du coude droit, qui, après de nombreuses années, a fini par guérir spontanément. Santé générale bonne. La tumeur blanche ayant donné lieu à une fistule osseuse, une plaie tuberculeuse s'est formée autour. Cette plaie augmente à mesure que la tuberculose osseuse guérit. Aujourd'hui, elle occupe la moitié du bras et de l'avant-bras et présente tous les caractères décrits dans l'observation I. Ici les cordons lymphatiques remontent jusqu'à l'aisselle où l'on trouve trois ganglions volumineux. L'examen microscopique nous donne les mêmes résultats que précédemment. Il vient ainsi confirmer notre diagnostic clinique. Même traitement, guérison en trois mois.

Obs. III. — Femme de 32 ans, ayant eu une tuberculose du radius droit avec fistule cutanée. Débridement et grattage du foyer tuberculeux par le professeur Trélat, qui a porté lui-même le diagnostic de tuberculose. La guérison est obtenue en quinze jours; mais il reste une toute petite plaie cutanée recouverte d'une croûtelle. La malade abandonne cette plaie sans pansement et il se forme autour de ce point de départ, déjà contaminé par le bacille tuberculeux, une plaie tuberculeuse ainsi que l'a montré l'examen microscopique absolument identique à celui des deux observations précédentes.

Tous les caractères déjà décrits se retrouvent là, avec de la lymphangite tuberculeuse ne remontant pas plus haut que le coude. Un peu au-dessous du coude, il s'est formé, au niveau d'une nodosité lymphatique, une gomme tuberculeuse, comme dans le cas de M. Hanot.

Le traitement à l'acide lactique donne une guérison en un mois.

Obs. IV. — Fillette de 15 ans, présentant une ostéomyélite prolongée de l'extrémité inférieure du tibia droit. Autour de la fistule osseuse, qui laisse sortir du pus grumeleux, s'est faite une plaie ayant tous les caractères de la plaie de la première observation. Cette plaie est restée assez longtemps petite, mais depuis quelque temps elle a beaucoup augmenté, tandis que la fistule osseuse tend à se tarir. Partant de cette plaie et suivant le trajet des vaisseaux lymphatiques de la jambe, nous trouvons des traînées de lymphangite tuberculeuse ne remontant pas plus haut que le genou. Sur ces traînées, nous trouvons aussi des nodosités et même, au pourtour de la plaie principale, on rencontre de petites ulcérations présentant les mêmes caractères que cette plaie. Nous les considérons comme des gommes tuberculeuses d'origine lymphatique. L'examen microscopique confirme nos prévisions cliniques et, en appliquant l'acide lactique, nous avons une guérison en deux mois.

Obs. V. — Dans les quatre cas précédents, l'ensemencement tuberculeux est de voisinage. Dans l'observation suivante, l'auto-inoculation se fait à distance sur le même sujet et à la faveur des linges de pansement.

Jeune fille de 18 ans. Ostéomyélite prolongée de la plus grande partie du tibia gauche avec nombreuses fistules cutanées. La malade se panse avec des linges qu'elle lave seulement à l'eau tiède savonneuse. Entre temps, il survient un furoncle au bras gauche. Ce furoncle est pansé avec les mêmes linges que la jambe et lavé comme nous l'avons indiqué. Aussi la plaie du furoncle ne guérit pas, et même elle prend l'aspect des plaies tuberculeuses que nous avons déjà décrites. Le microscope donne en effet des bacilles tant dans le pus des fistules tibiales que dans celui de la plaie du bras.

Lymphangite tuberculeuse remontant jusque dans l'aisselle où se trouvent quelques ganglions tuméfiés. Peu de lymphangite à la jambe et quelques ganglions dans l'aine. L'acide lactique en un mois donne une guérison de la tuberculose brachiale avec amélioration progressive de la lymphangite, tout comme dans nos autres cas.

L'étude de nos cinq observations, nous conduit aux déductions suivantes :

1° La tuberculose osseuse peut par ensemencement engendrer chez le même sujet une tuberculose cutanée. Cette tuberculose se développe autour de l'orifice des fistules osseuses et plus particulièrement par la voie lymphatique qui a toujours été infiltrée autour du point d'origine. Dans un de nos cas, les linges du pansement ont servi de véhicule aux bacilles tuberculeux. L'examen microscopique de ces linges avait en effet montré l'existence de quelques rares bacilles.

2° Une fois l'ensemencement tuberculeux de la peau effectué, les plus gros troncs lymphatiques peuvent donner accès au bacille de la tuberculose qui, en remontant le trajet de ces vaisseaux, produit de proche en proche de la lymphangite tuberculeuse chronique, toujours établie par le microscope dans nos cinq cas.

3° La peau semble servir d'intermédiaire entre la tuberculose osseuse et la tuberculose lymphatique des troncs sous-dermiques. Cette dernière tuberculose (des troncs lymphatiques sous-dermiques) est ainsi un pas de plus vers l'infection générale.

4° L'évolution lente et l'absence de lésions viscérales tuberculeuses que nous remarquons dans nos cas, malgré leur ancienneté, nous font dire avec MM. Grancher et Hutinel : « L'homme est difficile à rendre tuberculeux pulmonaire même par inoculation, quand il n'a pas de tendance à le devenir. »

5° Le diagnostic de tuberculose cutanée a toujours été porté dans nos cas d'après les signes suivants : origine constante autour d'une fistule osseuse ou par une fistule osseuse chez le même sujet, mais à dis-

tance (Obs. V). Aspect impétigineux des croûtes recouvrant les ulcérations tuberculeuses. Fond verruqueux, décoloré, de ces ulcérations. Pus grumeleux. Lymphangite chronique moniliforme avec ramollissement gommeux de quelques nodosités pour donner lieu à de nouvelles petites plaies tuberculeuses. Ces dernières plaies par adjonction viennent augmenter la surface de la plaie primitive péri-fistulaire.

6° Dans tous nos cas, l'acide lactique a donné une guérison de la lésion cutanée avec diminution notable des lésions lymphatiques. Le foyer primordial d'infection ayant été détruit par l'action de l'acide lactique, le système lymphatique semble lutter plus effectivement contre le bacille tuberculeux par la phagocytose. (1)

Août 1890.

(1) Ce travail a été communiqué au congrès de l'association française pour l'avancement des sciences, à Limoges, le 13 août 1890.

Tous les faits de tuberculose cutanée primitive, par inoculation, à laquelle nous avons fait allusion plus haut, ont été rassemblés dans le mémoire de MM. W. Dubreuilh et B. Auché, publié dans les *Archives de médecine expérimentale*, septembre 1890, p. 601.

DE LA

VACCINATION CONTRE LA TUBERCULOSE

PAR PRODUITS SOLUBLES DES CULTURES TUBERCULEUSES

PAR

MM. J. HÉRICOURT et Charles RICHET

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS)

Quoique, au premier abord, par suite de la nature même de la tuberculose, qui récidive chez un individu guéri, on soit tenté de regarder comme une utopie toute tentative de vaccination, nous avons cependant essayé une expérience de ce genre, et nous avons réussi dans une mesure qu'on pourra apprécier, en lisant ce mémoire.

Le principe qui nous a servi de base est le principe des vaccinations par les produits solubles, tel qu'il a été établi par les admirables travaux de M. Pasteur et de ses élèves ou continuateurs : en particulier par M. Bouchard et par M. Charrin dans leurs belles études sur la maladie pyocyanique. En effet, il est maintenant démontré que les cultures du bacille pyocyanique, stérilisées par la chaleur, confèrent l'immunité après avoir produit des troubles passagers analogues aux phénomènes de la maladie microbienne elle-même.

Nos expériences sur la vaccination par produits solubles des cultures tuberculeuses sont au nombre de trois, et dans ces trois expériences la préparation a été différente.

Première expérience, 18 avril : 4 vaccinés,
Deuxième expérience, 21 octobre : 5 vaccinés,
Troisième expérience, 8 novembre : 1 vacciné.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

Dans la première expérience, la culture tuberculeuse était d'origine bovine. De vieilles cultures tuberculeuses en bouillon de bœuf glycériné, ayant deux ans de date, furent filtrées, et stérilisées par une chaleur de 100° pendant quelques minutes. L'injection de ce liquide fut faite sous la peau chez 4 lapins, à des doses variables. Voici les poids successifs de ces lapins (le poids initial étant supposé égal à 100) (1) :

Les 4 lapins pesaient le 5 avril 1890 :

α. 1850gr (15 avril). γ. 2310gr (5 avril).
β. 2000 (5 avril). δ. 1980 (5 avril).

	α	β	γ	δ
5 avril. . .	«	100 (5cc)	100 (3cc)	100 (4cc)
8 — . . .	«	112 (4cc)	110 (4cc)	111 (10cc)
10 — . . .	«	115 (5cc)	110 (5cc)	112 (5cc)
12 — . . .	«	109 (8cc)	102 (8cc)	106 (3cc)
15 — . . .	100 (8cc)	111 (5cc)	111 (5cc)	117 (5cc)
18 — . . .	103 (3cc)	115	114	117
21 — . . .	104 (5cc)	115 (10cc)	111 (10cc)	122 (15cc)

Total des quantités injectées L. α. 16cc
— — β. 37
— — γ. 35
— — δ. 42

En même temps qu'à ces 4 vaccinés, nous ino-

(1) Les chiffres entre parenthèses indiquent le nombre de centimètres cubes injectés.

culions sous la peau de 20 autres lapins, 1 cc. d'une culture tuberculeuse virulente (tuberculose d'origine bovine).

Sur ces 20 lapins il y avait 8 témoins, 8 transfusés, 4 ayant reçu une infusion de foie de chien (1).

Nous n'entrerons pas ici dans le détail relatif au poids successif de ces lapins; nous nous contenterons d'établir l'époque de leur mort. On verra que la vaccination a été très efficace.

HUIT TÉMOINS.

N° 1. Mort le 48e jour (très tuberculeux).
— 2. Vivant actuellement.
— 3. Mort le 163e jour (tuberculeux).
— 4. Mort le 97e jour (très tuberculeux).
— 5. Vivant actuellement.
— 6. Vivant actuellement.
— 7. Mort le 123e jour (très tuberculeux).
— 8. Mort le 13e jour (pas de tubercules).

QUATRE HÉPATIQUES.

N° 9. Mort le 148e jour (autopsie non faite, probablement tub.).
— 10. Mort le 109e jour. (Mort accidentelle, due à une chute : pas de tubercules).
— 11. Mort le 151e jour (très tuberculeux).
— 12. Mort le 150e jour (autopsie non faite : probablement tuberculeux).

HUIT TRANSFUSÉS.

N° 13. Mort le 95e jour (très légèr. tuberculeux, la mort a été déterminée par une troisième transfusion de sang.)
— 14. Vivant actuellement.
— 15. Mort le 132e jour (très tuberculeux).
— 16. Mort le 139e jour (très tuberculeux).
— 17. Mort le 150e jour (très tuberculeux).
— 18. Mort le 95e jour (très tuberculeux).
— 19. Vivant actuellement.
— 20. Mort le 45e jour (absence complète de tubercules, foie scléreux).

(1) Voir cette expérience rapportée, pour ce qui concerne la transfusion, in *Études expériment. sur la tuberculose*, t. II, 2e fasc. Appendice, p. 678.

QUATRE VACCINÉS.

N° 21. Vivant actuellement.
— 22. Vivant actuellement.
— 23. Mort le 43e jour. Pas de tubercules dans les viscères. (Abcès de la colonne vertébrale avec bacilles tuberculeux.) Paraplégie, suite de fracture du rachis.
— 24. Vivant actuellement.

On voit qu'il faut éliminer de notre statistique un certain nombre de lapins morts sans tubercules viscéraux, et pour causes diverses.

Le lapin 8 est mort le 13e jour d'une infection aiguë, non tuberculeux.

Le lapin 10 est mort d'un traumatisme accidentel, sans tubercules.

Le lapin 13 est mort des conséquences de la transfusion péritonéale.

Le lapin 20 est mort sans tubercules.

Le lapin 23 est mort de paraplégie, c'est-à-dire d'une complication tuberculeuse sans présenter de tuberculose viscérale.

Il reste donc :

7 témoins	avec une mortalité	de 4	soit 57	p. 100.
3 hépatiques	— —	de 3	soit 100	—
6 transfusés	— —	de 4	soit 66	—
3 vaccinés	— —	de 0	soit 0	—

Les 4 témoins morts ont vécu en moyenne 108 jours.
Les 3 hépatiques ont vécu en moyenne 150 jours.
Les 4 transfusés ont vécu en moyenne 129 jours.

Ainsi ni la transfusion du sang, ni l'injection de tissu hépatique n'ont rien changé à la mortalité; tandis qu'elles ont légèrement accru la durée de la vie des animaux qui devaient mourir.

En revanche, pour les vaccinés, la mortalité a été nulle.

L'expérience prouve donc (quoiqu'il ne s'agisse que d'un petit nombre d'animaux, on peut en tirer des conclusions formelles) :

1° Que la vaccination, par produits solubles, empêche le développement de la tuberculose.

2° Que la transfusion de sang et l'injection de tissu hépatique de chien, retarde l'évolution de la tuberculose sans diminuer la mortalité (1).

Cette expérience, quoique bien démonstrative, a un défaut, c'est que tous les témoins ne sont pas morts; ce qui tient sans doute à deux causes, au procédé d'inoculation (sous-cutanée) et à la nature même de la tuberculose injectée. En effet, ces cultures tuberculeuses, dérivant de la tuberculose bovine, avaient été faites tantôt dans du sérum glycériné de sang de lapin, tantôt dans du sérum simple; à l'air libre, ou dans un air pauvre en oxygène : ces différences expliquent sans doute la différence de résistance des 7 témoins.

Quoi qu'il en soit, l'indication était précise; et il fallait adopter une méthode dans laquelle les témoins ne pourraient réchapper. Notre savant confrère de la Société de biologie, M. Nocard, nous proposa alors du virus d'origine aviaire (tuberculose aviaire) dont la virulence (sur le lapin) est extrême, et qui tue en moins d'un mois fatalement, quand l'injection est faite à la dose de quelques gouttes, directement dans les veines.

En effet, comme l'indique l'expérience suivante, faite sur 8 transfusés et 8 témoins, la virulence de cette nouvelle culture fut extrême.

(1) Dans notre précédent mémoire (*loc. cit.*) nous avons prouvé le fait par d'autres séries d'expériences qui sont relatées avec plus de détails.

L'inoculation tuberculeuse a été faite le 4 juillet.

N° 1.	Transfusé.	Vivant actuellement.	
— 2.	—	Mort deux jours après l'injection des effets de la transfusion.	
— 3.	—	Mort le 15e jour.	Tuberculeux.
— 4.	—	Mort le 25e jour.	—
— 5.	—	Mort le 13e jour.	—
— 6.	—	Mort le 20e jour.	—
— 7.	—	Mort le 20e jour.	—
— 8.	—	Mort le 16e jour.	—
— 9.	Témoin.	Mort le 22e jour.	—
— 10.	—	Mort le 20e jour.	—
— 11.	—	Mort le 17e jour.	—
— 12.	—	Mort le 21e jour.	—
— 13.	—	Mort le 25e jour.	—
— 14.	—	Mort le 14e jour.	—
— 15.	—	Mort le 13e jour.	—
— 16.	—	Mort le 28e jour.	—
— 17.	—	Mort le 16e jour.	—
— 18.	—	Mort le 23e jour.	—
— 19.	—	Mort le 57e jour.	—
— 20.	—	Mort le 20e jour.	—

Ainsi, sur 19 lapins (car il faut éliminer le lapin n° 2) au bout de deux mois, un seul, transfusé, avait résisté. Les 18 autres étaient morts ; et, comme M. Nocard l'avait affirmé, ces 18 (sauf un qui résista 57 jours) étaient tous morts le 28e jour. En laissant de côté ce lapin et celui qui vit encore, la durée moyenne de la vie a été de 19 jours.

On peut donc admettre qu'en opérant dans ces conditions, et avec cette variété de tuberculose, l'infection est certaine, et la mort fatale et rapide.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE

Étant alors assurés du résultat pour les témoins, nous avons procédé à la vaccination d'autres lapins.

Pour cela nous avons pris des cultures de tuber-

culose virulente (tub. aviaire) : ces cultures, après développement, ont été exposées à une température de 75°-80° pendant dix minutes environ, puis de nouveau remises à 39°. Huit jours après, elles furent de nouveau portées à 75°-80°, puis remises à 39°; puis de nouveau au bout de quelques jours chauffées à 75°-80°. On sait que c'est la méthode, maintenant classique, de Tyndall, pour détruire, à températures relativement basses, non seulement les microbes, mais encore leurs spores. De fait, nous avons constaté qu'après ces chauffages successifs et espacés, les cultures étaient totalement stérilisées.

Ce liquide fut alors injecté dans les veines de 6 lapins. Nous allons donner leurs poids successifs ; de manière qu'on puisse juger l'effet toxique des cultures.

Ces 6 lapins avaient les poids suivants le 6 septembre 1890 :

α. 1 920 gr	δ. 2070 gr
β. 2070	ε. 2330
γ. 1878	η. 2570

	α	β	γ	δ (2)	ε	η
6 sept.	100 (x) (1)	100 (x)	100 (xx)	100 (x)	100 (x)	100 (x)
8 —	97	95	86	93	107	103
19 —	100 (x)	107 (xx)	99	99 (x)	114 (xx)	112 (xx)
22 —	88	105	90	101	115	109
27 —	99 (x)	105 (xx)	100	101 (xx)	117 (xx)	111 (xx)
3 oct.	101	104	105	98	121	113
6 —	107 (xx)	110 (xx)	111 (xx)	100	130 (xl)	114 (xxx)
10 —	111	113	120	101	126	115
21 —	117	125	133	104	128	119

Ces chiffres montrent bien que l'inoculation vaccinale provoque une réaction assez vive. En effet, sauf

(1) Les lettres romaines indiquent le nombre des gouttes injectées.

(2) Ce lapin est mort le 22 octobre, le lendemain de l'inoculation tuberculeuse (tué par un chien, puis mangé).

le lapin ε, qui a présenté à cet égard une exception tout à fait inexplicable, le vaccin a toujours amené

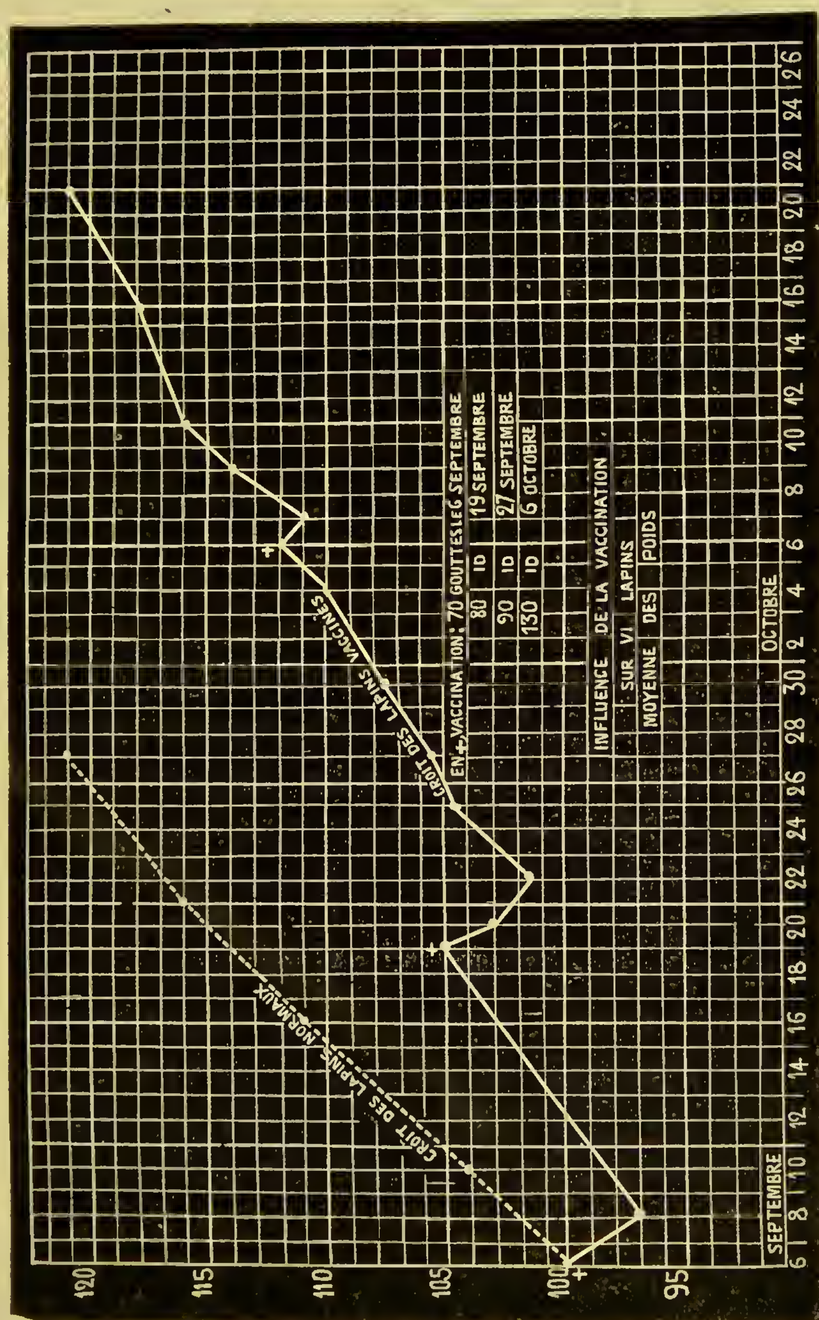


Fig. I — Influence des injections vaccinales sur le poids des lapins.

une sorte d'intoxication qui s'est prolongée quelques jours. Si l'on admet que le croît normal des lapins

de cet âge est de 100 à 101 par jour, ce poids aurait dû être le 22 septembre de 114; il a été

88, 105, 90, 101, 115, 109.

Il aurait dû être le 3 octobre de 127; il a été

101, 104, 105, 98, 121, 113.

On remarquera aussi que les injections du début sont plus mal supportées que les autres. Ainsi le lapin 8, après avoir eu une réaction assez vive aux 2 premières injections de x gouttes, n'a presque pas réagi à la troisième injection (du 27 sept.) et on a pu lui injecter le 6 octobre une quantité double (de xx gouttes) sans qu'il réagisse.

Le graphique donné ici (fig. 1) montre d'ailleurs avec une grande netteté l'immunité que peu à peu les lapins vaccinés acquièrent contre de nouvelles vaccinations. Au début une dose moyenne de 12 gouttes a été très efficace pour abaisser le poids de telle sorte qu'au huitième jour ce poids n'était que de 101,5. Plus tard une dose (moyenne) de 14 gouttes a fait que le poids en huit jours n'a monté que de 105 à 106. Une troisième dose de 15 gouttes a fait que le poids en huit jours a monté de 106 à 111. Enfin une quatrième dose, beaucoup plus forte, de 21 gouttes, n'a presque plus exercé d'action, de sorte que, le huitième jour après cette dernière vaccination, le poids, qui était de 112, a monté à 122.

Le 21 octobre ces 6 lapins vaccinés reçoivent une injection de 5 gouttes de virus tuberculeux très actif (le même que celui qui avait servi à la précédente expérience) de 19 jours de culture.

En même temps nous inoculions 4 témoins, que

nous appellerons θ, ϰ, λ, μ. — Mais le témoin μ ayant, dans le cours de l'expérience, subi certain traitement, nous ne donnerons pas pour le moment les chiffres relatifs à lui.

De plus, comme un des vaccinés (δ) est mort, tué par un chien, le lendemain de l'inoculation tuberculeuse, il n'entrera pas dans notre tableau.

Restent donc 5 vaccinés et 3 témoins ; voici sommairement résumés leurs poids et leur observation, depuis le 21 octobre jusqu'au 1er décembre :

	α	β	γ	ε	η	Total des 5 vaccinés.	θ	ϰ	λ	Total
21 oct.	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
28 —	108	93	104	101	98	101	97	103	106	102
3 nov.	108	85	104	99	97	99	98	100	101	100
8 —	115	90	111	100	98	104	92	89	90	91
14 —	114	93	117	102	97	105	87	75	Mort.	54
18 —	106	86	108	102	97	100	83	Mort.	—	24
22 —	112	93	110	105	98	103	Mort.	—	—	0
28 —	111	95	114	104	100	105	—	—	—	0
18 déc.	117	104	115	102	91	106	—	—	—	0

Il faut remarquer, pour expliquer ce fait, que les lapins témoins n'ont pas beaucoup augmenté de poids ; qu'il s'agissait, pour les lapins vaccinés, de lapins déjà assez âgés et ayant atteint au 21 octobre, le jour de l'inoculation, à peu près leur poids d'adulte, c'est-à-dire :

α. 2200 ε. 3004 gr
β. 2630 η. 3070
γ. 2500

Il est évident que ε et η ne pourront plus guère augmenter ; car le chiffre de 3 000 gr. pour un lapin domestique est déjà un poids élevé.

En suivant la courbe graphique de ces poids, on voit se dégager nettement les phases de la maladie.

1° Une période de deux septénaires environ pen-

dant laquelle le poids de l'animal se modifie à peine, c'est une période latente d'incubation.

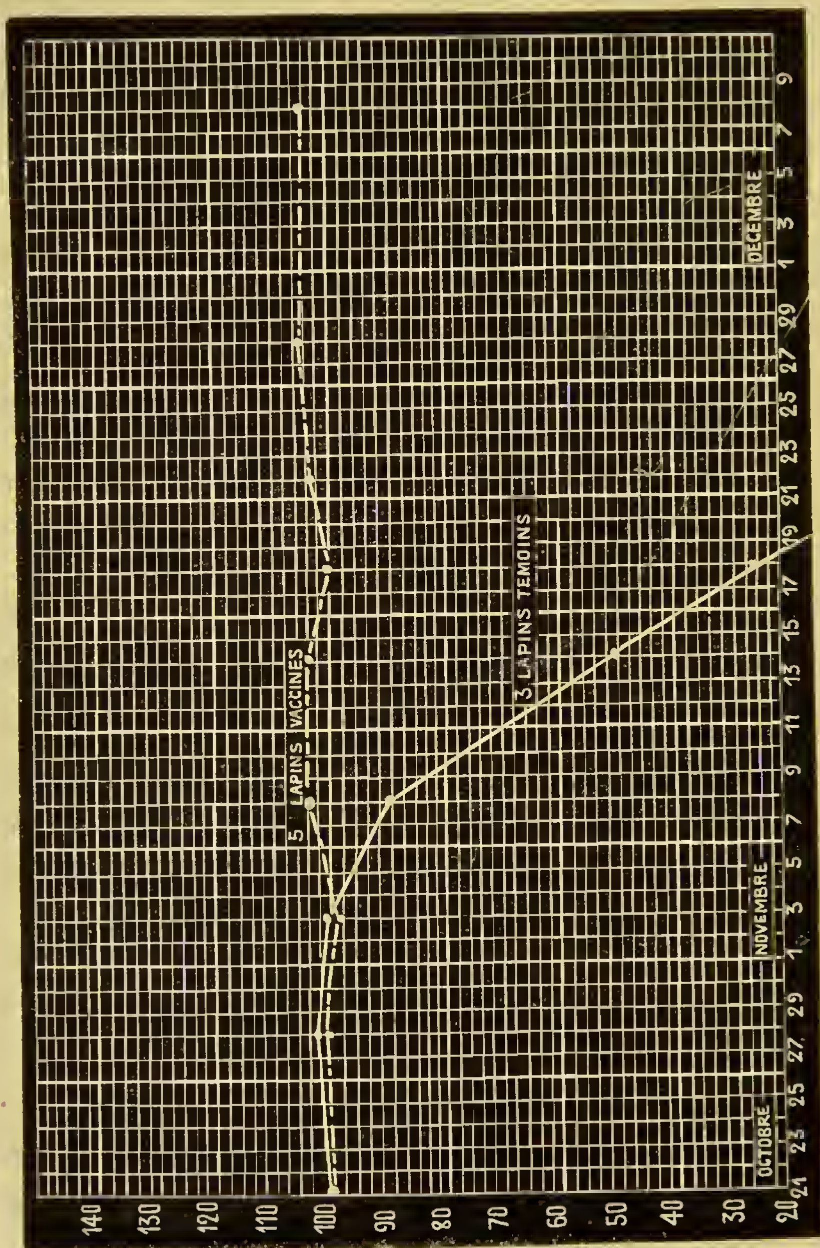


Fig. 2. — Comparaison des poids entre témoins et vaccinés.

2° Une période de deux septénaires tout au plus, pendant laquelle l'animal s'amaigrit et meurt.

Pendant cette période, les lapins vaccinés eux-mêmes pâtissent et sont malades, légèrement d'ail-

leurs, mais assez pour indiquer que c'est là une période critique. Si elle est dépassée, l'animal survit.

Cette expérience absolument démonstrative, quoiqu'elle ne porte que sur 8 lapins, prouve de la manière la plus formelle que la vaccination de la tuberculose par injection de produits solubles peut être faite.

TROISIÈME EXPÉRIENCE

La troisième expérience est d'une autre natnre. Jusqu'ici ce que nous avions tenté se rapportait à l'immunité vaccinale; mais nous avons encore une expérience extrêmement intéressante — malheureusement unique — sur le traitement de la tuberculose acquise par certains produits chimiques des cultures tuberculeuses, produits solubles dans l'alcool.

Ce qui donne plus d'intérêt à cette expérience, c'est que les produits solubles vaccinateurs ont été préparés d'après une méthode spéciale et ramenés à un état se rapprochant tant soit peu d'un produit chimique moins complexe.

Voici, en effet, comment nous avons procédé.

Après avoir cultivé la tuberculose (aviaire) dans un litre de bouillon de bœuf additionné de glycérine et de sucre, nous avons, au bout d'un mois, exposé cette vieille culture à une température de 55° pendant quatre jours. Dans ces conditions, il s'est fait une évaporation active, et, au bout de ces quatre jours, les divers ballons ne contenaient plus qu'un liquide visqueux, à consistance solide. Nous avons recueilli cette masse pâteuse dans un flacon; et nous l'avons additionnée goutte à goutte d'alcool absolu en agitant sans cesse; puis, peu à peu, à mesure que

les proportions d'alcool augmentaient, il s'est formé un précipité de plus en plus abondant; la liqueur alcoolique étant fortement colorée en jaune, tandis que la masse sirupeuse restait très brune (contenant les peptones, les albuminoïdes, le sucre et beaucoup de sels minéraux). Nous avons ajouté en tout 500 cc. d'alcool absolu; de manière que 1 cc. de l'extrait alcoolique représente 2 cc. du bouillon de culture primitif.

Supposant alors que cet extrait alcoolique contenait la substance vaccinante du bouillon cultivé, nous en avons pris 50 cc. ; ces 50 cc. évaporés à 55° ont laissé un léger résidu fixe, gommeux, lequel, additionné d'une petite quantité (10 cc.) d'eau stérilisée, a été injecté dans le péritoine d'un des témoins (le témoin μ) le 8 novembre, et nous avons répété la même opération le 15 novembre avec une quantité égale sur le même lapin.

Il s'est trouvé que le lapin a survécu : c'est le seul témoin qui ne soit pas mort et nous avons presque le droit de conclure que ce traitement l'a sauvé. Car il était aussi malade que les trois autres témoins, quand nous l'avons traité.

Voici les chiffres des poids relatifs à lui et aux trois autres témoins :

	θ	κ	λ	Moy. des 3 témoins. θ. κ. λ.	μ
21 octobre.	100	100	100	100	100
28 —	97	103	106	102	101
3 novembre.	98	100	101	100	99
8 —	92	89	90	91	94
14 —	87	75	Mort.	81	95
18 —	83	Mort.	—	83	83
22 —	Mort.	—	—	0	84
24 —	—	—	—	0	88
28 —	—	—	—	0	92

D'ailleurs la figure ci-jointe permettra, mieux que toute discussion, d'apprécier cette puissante influence

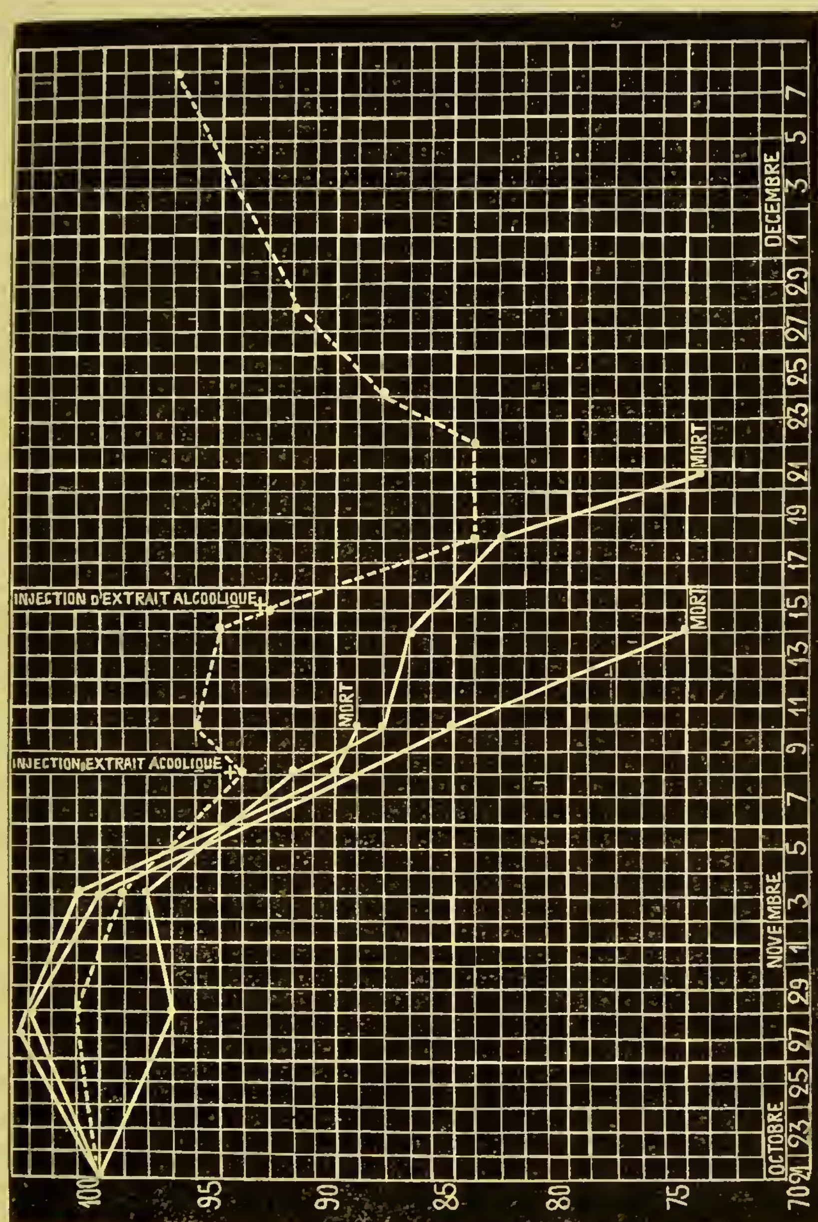


Fig. 3. — Comparaison du lapin témoin traité après infection (trait pointillé) et des trois autres témoins (trait plein).

du vaccin alcoolique, qui, la première fois, a arrêté net la courbe descendante, et, la seconde fois, a provoqué une réaction vive, mais non mortelle, de telle

sorte que l'animal s'en est relevé, alors que les trois autres témoins non traités sont morts.

Tels sont les faits que nous avons pu constater. Nous ne les ferons suivre dans ce mémoire d'aucune tentative d'adaptation ou d'application médicale.

Nous pensons seulement que la tuberculose expérimentale (c'est-à-dire l'introduction directe et brutale dans la circulation de milliards de milliards de microbes) est plus aiguë et plus grave que la tuberculose accidentelle.

Certes, nous avons opéré dans un cas avec la tuberculose bovine ; dans l'autre cas avec la tuberculose aviaire, par conséquent, ni dans l'un ni dans l'autre cas avec la tuberculose humaine. Nous avons démontré qu'il y a vaccination pour la tuberculose bovine, par produits solubles, et, pour la tuberculose aviaire, par produits solubles. Il n'y a pas loin de là à démontrer ce même fait pour la tuberculose humaine (1).

(1) Nos premières expériences ont été communiquées dans une note sommaire présentée à la Société de biologie dans la séance du 15 novembre 1890 ; à cette date, rien n'avait été publié encore sur la vaccination tuberculeuse par produits solubles. Il va de soi que M. Koch, qui a eu la prétention de garder pour son gouvernement et pour lui les bénéfices de son remède secret, n'a absolument aucun droit à une priorité scientifique quelconque.

Depuis que ce mémoire a été écrit, M. Koch a fait connaître, très sommairement, la composition et le mode de préparation de son remède (le 15 janvier 1891). On a pu voir que les expériences de M. Koch n'introduisent dans la science aucun principe nouveau et qu'elles rentrent dans la double méthode *pastorienne* des vaccinations par les produits solubles des cultures microbiennes, et après infection.

Comme complément au mémoire ci-dessus, nous ajouterons qu'aujourd'hui, 20 janvier 1891, tous nos lapins vaccinés sont en parfaite santé, ainsi que notre lapin vacciné après infection, qui peut être considéré comme tout à fait guéri.

NOUVELLES OBSERVATIONS

SUR

LA TRANSFUSION DU SANG DE CHIEN

POUR OBTENIR L'IMMUNITÉ CONTRE LA TUBERCULOSE

PAR

MM. HÉRICOURT et Ch. RICHET

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS)

Nous avons montré dans un précédent travail (1) que la transfusion à des lapins du sang de chien modifie les effets de la tuberculose et en ralentit notablement l'évolution (2).

Depuis que ce mémoire a été publié, de nombreuses recherches ont été faites de divers côtés sur les immunités acquises par la transfusion ou l'injection de sang ou de sérum. Nous nous permettrons de rappeler qu'elles sont toutes, *sans exception*, postérieures à notre première communication (2).

A la fin de 1888, quelques physiologistes allemands, par des expériences *in vitro*, trouvèrent que

(1) Voyez *Études exp. et clin. sur la tuberculose*, tome II, fasc. 2, 1890, pp. 380-411 et 678-680.
(2) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 29 octobre 1888, p. 690 et 5 nov. 1888, p. 748.

le sang exerce une action microbicide; Nuttall (1) et surtout Büchner, dans une communication faite le 7 mai 1889 à la Société morphologico-physiologique de Munich (2); M. Lubarsch (3) et M. Hankin (4) ont mis en pleine évidence l'action destructive *in vitro* du sérum de sang de certains animaux sur certains microbes déterminés.

A notre connaissance, sur les animaux l'action d'une infusion ou transfusion de sang n'a été, après nos expériences de 1888, étudiée que par M. Bouchard et M. Charrin, qui, dans de très élégantes expériences, ont montré que le sérum des lapins, vaccinés contre le microbe de la pyocyanine, peut conférer une immunité relative contre le bacille pyocyanique quand il est transfusé à des lapins normaux. Nous avions constaté, quoique avec moins de précision, que le sang des chiens inoculés avec le *Staphylococcus pyosepticus* a des effets vaccinateurs plus marqués que le sang des chiens normaux.

Sans avoir probablement connaissance de nos expériences sur la tuberculose, MM. Bertin et Picq ont essayé, non sans succès, de conférer l'immunité à des cobayes en leur transfusant du sang de chèvre, la chèvre étant, comme on sait, rebelle à la tuberculose. Ces expériences datent du milieu de cette année 1890.

Enfin, MM. Behring et Kitasato (5) ont publié de très intéressantes expériences sur l'immunité contre

(1) *Zeitschr. für Hygiene,* t. IV, 1888, p. 353.
(2) *Centralbl. für Bacteriol.,* 14 juin 1889, t. V, nº 25, pp. 817-823 et t. VI, p. 1.
(3) Même recueil, t. VI, p. 528.
(4) *Brit. med. Journal,* 12 juillet 1890 et *Nature* (angl.), 11 déc. 1890 t. XLIII, p. 121.
(5) *Deutsche medic. Wochenschrift,* nº 49, 4 déc. 1890.

la diphtérie et le tétanos. C'est l'application ingénieuse de nos expériences et de celles de MM. Bouchard et Charrin sur les effets de la transfusion du sang des animaux réfractaires.

Nous ne pouvions guère espérer que nos expériences de 1888 et de 1889 recevraient si vite cette confirmation et cette généralisation inattendues.

Voici en effet en quels termes nous nous exprimions dans le mémoire qui a paru en ce recueil même (à la date du 15 juin 1890).

« Il s'agit là (transfusion) d'une méthode générale pour conférer l'immunité, et peut-être pourrait-on la formuler ainsi : *En transfusant à un animal susceptible d'infection le sang d'un animal réfractaire, on rend le transfusé réfractaire, comme l'était le transfuseur lui-même.* »

Il nous paraît indispensable que des essais soient faits dans ce sens par des médecins. C'est une voie thérapeutique bien intéressante, et il est permis d'espérer que la clinique en tirera profit. Rien n'est plus facile que d'injecter de petites quantités de sérum de chien, sans que la moindre complication soit à craindre.

La voie hypodermique est la meilleure; mais la voie stomacale n'est pas à dédaigner. Un de nos jeunes amis, M. Mayet, interne provisoire à Laënnec, a donné à plusieurs malades tuberculeux de son service du sang de chien, sous forme de confitures (gélatine — sucre — sang), et il a recueilli diverses observations relatives à cette thérapeutique avec un grand zèle, dont nous tenons à le remercier ici. L'alimentation avec du sang a d'abord réussi très bien; mais les ma-

lades, dès qu'elles ont été un peu améliorées, ont quitté l'hôpital, de sorte qu'il a été impossible de savoir le résultat définitif.

Après ce court exposé historique, revenons aux effets de la transfusion sur la marche de la tuberculose.

Le résultat, d'abord excellent, a fini par devenir assez médiocre. En effet, par la suite, pour l'expérience du 28 déc. 1888, comme pour l'expérience du 13 avril 1890, les témoins aussi bien que les transfusés ont fini par mourir presque tous; et finalement, non seulement presque tous les transfusés sont morts, mais encore il a survécu quelques témoins.

Nous avons songé alors à employer, non plus la tuberculose bovine, ou humaine, dont les effèts sont longs, et assez infidèles sur les lapins, mais la tuberculose aviaire, cultivée d'après la méthode de MM. Nocard et Roux, qui tue sûrement les lapins en moins d'un mois, lorsqu'elle est injectée directement dans les vaisseaux, à la dose de quelques gouttes.

Une première expérience a été faite par nous le 4 juillet 1890 sur 19 lapins. Elle n'a pas réussi. Sur 9 transfusés il y a eu 8 morts, et sur 10 témoins, 10 morts, — et cela dans l'espace d'un mois, sans que la transfusion ait ralenti l'évolution tuberculeuse.

Cette expérience ne nous a cependant pas découragés; car nous savions que le sang des différents chiens a des qualités très différentes. Nous avons alors songé à renforcer les propriétés antituberculeuses du sang de chien, et, pour cela, nous avons inoculé la tuberculose à un chien; c'est le sérum

de ce chien tuberculisé qui nous a servi pour faire la transfusion (1).

Comparativement nous avons injecté à deux autres lapins du sang de chien normal : α' 50 gr.; β' 30 gr.

Voici les chiffres des poids se rapportant à cette expérience. — Les poids sont rapportés à 100 le jour de l'inoculation tuberculeuse.

	Témoins.				Sang normal.			Sang tuberculeux.			
	1	2	3	moy.	α'	β'	moy.	α	β	γ	moy.
21 oct.	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
25 —	103	109	101	104	100	98	99	99	102	99	99
3 nov.	92	100	103	98	104	99	103	108	104	102	105
10 —	88	85	Mort	62	100	101	101	101	99	101	100
18 —	73	Mort	—	28	97	103	100	89	99	100	96
25 —	Mort	—	—	0	102	110	106	79	109	114	100
28 —	—	—	—	0	107	95	101	82	106	110	99
2 déc.	—	—	—	0	105	Mort	58	79	106	111	98
8 —	—	—	—	0	106	—	58	84	107	112	101
22 —	—	—	—	0	102	—	56	90	113	116	106

Le résultat de cette expérience est très remarquable, d'autant plus que l'injection faite au lapin α a été malheureusement assez mal pratiquée, l'animal s'étant beaucoup débattu pendant l'expérience, qui a dû être recommencée à différentes reprises, sans que nous puissions être assurés de la quantité de sang qu'il a reçue.

La comparaison entre les 3 témoins et les 3

(1) Une petite chienne adulte pesant 2600 gr. reçoit dans la veine saphène 20 cc. d'une culture tuberculeuse le 8 septembre 1890. Le 14 octobre, c'est-à-dire plus d'un mois après l'inoculation, elle pèse 2400 gr. et parait assez malade. Alors on injecte à 3 lapins : α 20 gr.; β 30 gr.; γ 20 gr. de ce sang de chien tuberculisé; ce qui fait par kilogr. la quantité minime : à de 10 gr., à β. de 15 gr., à γ de 10 gr. de sang de chien, répondant par conséquent à seulement 5cc, 7cc,5 et 5cc. de sérum de sang de chien par kilogr. de lapin.

transfusés au sang tuberculeux est éclatante. Les 3 transfusés vivent au bout de plus de deux mois. Les 3 témoins sont morts en moins d'un mois.

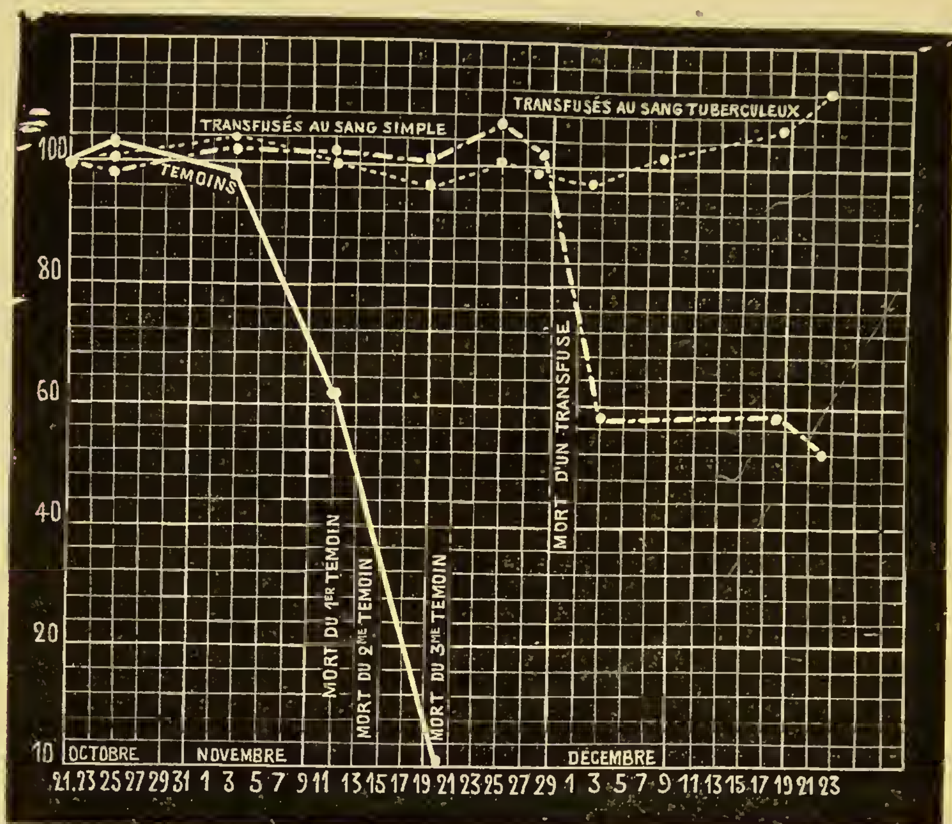


Fig. 4. — Comparaison : des lapins témoins (III), qui sont tous morts ; des lapins transfusés au sang simple (II), dont un est mort, et dont l'autre va en diminuant de poids, et des trois transfusés au sang tuberculeux (III), qui augmentent de poids.

On voit ainsi que le sang simple est beaucoup moins efficace que le sang des chiens tuberculisés.

Assurément cette expérience, unique, ne peut suffire ; et il est, en outre, nécessaire qu'elle soit, non seulement répétée, mais encore appliquée à la tuberculose d'origine humaine.

Il s'agit cependant d'une méthode générale qui

peut être formulée ainsi — et nous appelons l'attention sur ce principe qu'on pourrait appeler, *brevitatis causâ*, le principe de la double immunité :

Renforcer l'immunité naturelle des animaux réfractaires par une inoculation virulente, et transfuser aux animaux accessibles à l'infection ce sang doublement réfractaire (1).

(1) Nous pouvons ajouter, en revoyant pour la dernière fois les épreuves de ce mémoire (aujourd'hui 20 janvier 1891) que les trois lapins transfusés avec du sang de chien tuberculisé sont actuellement vivants et en parfaite santé. Ils ont supporté vaillamment les grands froids qui ont fait périr beaucoup d'animaux dans tous les laboratoires.

Le lapin survivant, transfusé avec du sang de chien normal, vit encore, mais son poids baisse, et il paraît malade.

ORIGINE

DE

LA TUBERCULOSE DU TRACTUS UVÉAL

(RECHERCHES EXPÉRIMENTALES)

PAR

M. le docteur VALUDE

MÉDECIN ADJOINT DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DES QUINZE-VINGTS

On sait, d'après les nombreux travaux qui ont été publiés sur ce sujet, et nous les avons déjà analysés et rapportés dans ce recueil (t. I, fasc. I, et t. II, fasc. II), que la tuberculose du globe de l'œil consiste, le plus généralement, dans des lésions du tractus uvéal, tubercules de l'iris, du corps ciliaire, de la choroïde, et que ces lésions ont un caractère de telle limitation que l'énucléation du globe réussit normalement, non seulement à arrêter le mal local, mais encore à en prévenir la généralisation.

Même il existe plusieurs exemples de guérison spontanée, de résorption parfaite de tubercules de l'iris (1), qui témoignent hautement de ce caractère de bénignité relative de la tuberculose du tractus uvéal.

Notre dernier mémoire (t. II, fasc. II, de ces *Études*)

(1) Nuel. Tuberculose oculaire, *Annales d'oculistique*, juillet-août 1890.

qui porte exclusivement sur des faits de guérison obtenue soit par la seule excision du foyer tuberculeux, soit par évacuation de ce foyer ou même simple ponction de la chambre antérieure en cas de tuberculisation de l'iris, est une première confirmation de cette manière d'envisager la tuberculose du tractus uvéal comme une altération assez limitable et quelque peu indépendante du reste de l'organisme au point de vue de la généralisation. (Ce dernier point cesse d'être vrai dès que le tubercule a envahi l'œil au point d'en perforer la coque et d'être passé à l'état de fongus tuberculeux.)

En un mot, il semblerait que la définition la plus exacte de la situation de l'œil vis-à-vis de la tuberculose aurait été donnée par de Wecker quand il a dit que cet organe était isolé en sa coque fibreuse comme un vase clos et si bien que l'infection générale ne peut rien sur lui, pas plus, de même, que l'œil atteint n'est capable de communiquer, facilement au moins, son infection propre au reste de l'organisme.

Et c'est pour établir la réceptivité de l'œil vis-à-vis de l'organisme infecté (un des côtés du problème), que nous avons résolu de donner ici le résultat d'une série d'expériences entreprises dès 1887. Ces recherches sont analogues à celles de Max Schüller (1) qui déterminait la production de lésions tuberculeuses articulaires en contusionnant les articulations d'animaux qu'il avait préalablement rendus tuberculeux; elles se rapprochent aussi de l'expérience rapportée par Peuch (t. II, fasc. II, de ces *Études*), d'après laquelle le séton d'une vache tuber-

(1) Max Schüller, *Exper. und hist. Untersuch. über die Entstehung und Ursachen der skrofulösen und tuberc. Gelenkleiden.* Stuttgart. 1880.

culeuse a été trouvé imbu de virus tuberculeux inoculable.

Nous avons donc cherché, chez une série de dix lapins, d'abord rendus tuberculeux, à provoquer l'apparition de la tuberculose oculaire par le moyen de traumatismes variés comparables à ceux que fournit l'observation clinique, c'est-à-dire par de fortes contusions et des plaies pénétrantes intéressant le tractus uvéal.

Or nous avons constamment échoué dans ces tentatives et pas une seule fois, chez ces animaux manifestement tuberculeux, nous n'avons réussi à éveiller l'apparition des lésions spécifiques dans les parties traumatisées; voici d'ailleurs le détail des expériences :

Exp. I. — Lapin de 3 mois inoculé le 6 mai avec une culture très active de tuberculose diluée dans 10 centimètres cubes d'eau distillée bouillie. L'inoculation fut faite, au moyen d'une aiguille de Pravaz dûment flambée, dans la chambre intérieure et dans le corps vitré de l'œil droit.

Le 18 mai, l'œil droit est trouble, injecté; on y reconnaît le début d'une tuberculose de la cornée et du tractus uvéal. Ce jour même, avec un couteau de De Graefe aseptique et flambé, je transfixe l'œil gauche sain de manière à traverser le corps ciliaire et une partie de la choroïde.

Le 29 mai, l'animal est sacrifié. L'œil droit est nettement envahi par une tuberculose déjà ancienne. Il existe trois ou quatre nodules tuberculeux dans la cornée; l'iris ni la choroïde n'ont d'altérations spéciales, mais le corps vitré est trouble, épaissi, et donne l'aspect de blanc d'œuf coagulé dans l'eau chaude. La rétine est infiltrée, épaissie et adhérente au corps vitré; le nerf optique est sain.

L'œil gauche traumatisé consécutivement à l'envahissement de l'œil droit par le tubercule est sain dans toutes ses parties; toutefois la plaie cornéenne est entourée d'un halo grisâtre et la cicatrisation n'est pas aussi parfaite qu'il est

ordinaire de le voir un aussi long temps après le traumatisme.

L'animal, avant d'être sacrifié, mangeait bien, mais il était évidemment souffrant et n'engraissait pas. L'examen de ses organes n'a révélé la présence de tuberculose que dans le foie et en assez petite quantité.

Exp. II. — Lapin inoculé comme précédemment dans la chambre antérieure et dans le corps vitré de l'œil droit, le 6 mai.

Le 18 mai, l'œil droit est trouble et très vascularisé.

Ce même jour, à l'aide d'une lame de fer assez lourde, je frappe sur l'œil gauche de l'animal, et au niveau de l'hémisphère supérieur, un ou deux coups assez forts pour amener une rupture ou tout au moins une contusion notable des membranes profondes de l'œil. Immédiatement, on ne voit rien qu'une ecchymose sous-conjonctivale au point frappé.

Le 29 mai, l'animal est sacrifié. A l'œil droit, on trouve des lésions tuberculeuses multiples et manifestes. L'iris est infiltré et présente un ou deux nodules blanc jaunâtre; la cornée est trouble et vascularisée; le vitréum est dense et converti en un magma blanchâtre à flocons opaques éparpillés. La rétine, épaissie, lui est adhérente; le nerf optique n'offre rien de particulier.

L'œil gauche, siège de la contusion, est clair et normal extérieurement; aucune trace de lésions intérieurement.

L'animal, cependant, était évidemment malade et tuberculeux. Il avait maigri et son poil était terne. Toutefois, le foie seul présentait quelques tubercules disséminés.

Exp. III. — Lapin inoculé, comme précédemment, dans la chambre intérieure et dans le corps vitré de l'œil droit, le 6 mai.

Le 18 mai, l'œil est trouble, injecté, et il se forme une bosselure staphylomateuse au niveau du limbe. Je pratique une transfixion de l'œil gauche, comme il est noté Obs. I.

Le 29 mai, l'animal est sacrifié. L'œil droit présente des désordres multiples : la cornée est trouble et vascularisée; l'iris est infiltré de nodules jaunâtres; la choroïde, non infiltrée elle-même, est adhérente par places à la rétine qui est

épaissie et unie intimement au corps vitré. Le vitréum offre à un haut degré l'aspect épais et glutineux de l'albumine cuite; examiné microscopiquement, on le trouve rempli de globules blancs entre lesquels se voient les bacilles tuberculeux caractéristiques. Rien au nerf optique.

L'œil gauche est normal extérieurement, sauf que la cicatrice cornéenne est mal réparée; au fond de l'œil, à l'endroit où la pointe du couteau a traversé une seconde fois la coque oculaire, il existe un tractus cicatriciel qui épaissit la région. En ce point et dans l'intérieur de l'œil nous trouvons un flocon vitréen jaune rougeâtre, attenant aux membranes profondes et dans lequel l'examen histologique ne permet point de retrouver de bacille.

De tous les organes, le foie seul contient quelques tubercules.

Exp. IV. — Lapin inoculé à l'œil droit, comme précédemment, le 6 mai. Le 18 mai, j'exécute une contusion violente de l'œil gauche; l'œil droit est déjà en travail de tuberculisation.

L'animal est sacrifié le 5 juin. L'œil droit est complètement transformé en un fongus tuberculeux ulcéré et saillant hors des paupières; sa section ne permet plus qu'à peine de distinguer les différentes parties du globe oculaire fondues en un magma uniforme. Le nerf optique, au delà du globe, ne présente pas toutefois d'altérations visibles.

L'œil gauche est légèrement trouble d'aspect; mais cette apparence ne tient qu'à un trouble cornéen superficiel, car ses milieux sont intacts et il n'existe aucune lésion intérieure.

L'animal était d'ailleurs infecté dans son organisme entier, car on a retrouvé ses deux reins et la rate farcis de tubercules; le foie présentait aussi quelques nodules, mais en moins grand nombre.

Exp. V. — Lapin albinos inoculé à l'œil droit, comme le précédent, le 6 mai.

Le 18 mai, contusion violente du globe oculaire gauche; l'œil droit étant déjà malade.

L'animal est sacrifié le 5 juin. L'œil droit offre des tubercules disséminés et ramollis dans la cornée et l'iris. La

chambre vitréenne est infiltrée d'une substance caséeuse et demi-solide. Le nerf optique a l'aspect normal.

L'œil gauche, contusionné le 18 mai, est d'une transparence parfaite et il est impossible d'y trouver la moindre trace du traumatisme.

L'autopsie des viscères a été négative; pourtant, l'animal n'avait pas engraissé depuis le moment où l'œil droit a été inoculé.

Exp. VI. — Lapin inoculé à l'œil droit, le 6 mai. Le 18 mai, cet œil droit est déjà le siège de lésions tuberculeuses commençantes; transfixion de l'œil gauche.

L'animal est sacrifié le 5 juin. L'œil droit est transformé en un fongus tuberculeux qui ne permet plus de reconnaître ses diverses parties; le nerf optique, au delà du globe, paraît sain.

L'œil gauche est normal en toutes ses parties; la plaie cornéenne est cicatrisée.

L'autopsie n'a révélé l'existence que de quelques tubercules dans le foie.

Exp. VII. — Lapin inoculé à l'œil droit, le 6 mai. Le 18 du même mois, l'œil droit étant déjà en voie de transformation tuberculeuse, j'opère la transfixion de l'œil gauche.

L'animal est sacrifié le 12 juin. L'œil droit, à ce moment, ne présente plus aucune forme appréciable; il est transformé en une bouillie caséeuse qui a tout envahi et déformé. Le nerf optique lui-même est œdématié au niveau de ses gaines.

L'œil gauche, pourtant, est resté transparent et ne présente aucune lésion; la double cicatrice de la cornée et de la sclérotique, au niveau du pôle postérieur du globe, est parfaite.

L'autopsie a montré que le foie était farci de tubercules; l'état général de l'animal était fort mauvais; il avait beaucoup dépéri.

Exp. VIII. — Lapin inoculé le 6 mai, à l'œil droit. Le 18, les lésions commençantes de cet œil sont encore peu appréciables; j'exécute une violente contusion de l'œil gauche.

Le 12 juin, l'animal est sacrifié. Les lésions tuberculeuses

de l'œil inoculé sont certaines; mais partielles et limitées. L'iris et la choroïde sont le siège d'une dissémination de nodules ou de placards tuberculeux; la cornée est partiellement staphylomateuse, le vitréum légèrement infiltré. Le nerf optique est sain.

L'œil gauche est resté normal dans toutes ses parties.

En dehors de cette tuberculisation locale de l'œil droit, l'animal est resté en parfait état général et c'est le seul de toute la série qui ait engraissé depuis le jour de son inoculation; cependant, le foie présente quelques nodules blanchâtres, rares d'ailleurs. Nulle autre lésion caractéristique.

Exp. IX. — Lapin inoculé le 6 mai, à l'œil droit. Le 18, l'inoculation ayant réussi, je contusionne violemment l'œil gauche, comme il est dit ci-dessus.

Autopsie le 12 juin. L'œil droit est tout entier en état de fonte tuberculeuse; le nerf optique, cependant, semble indemne. L'œil gauche est absolument sain et il est impossible de retrouver une trace matérielle de la contusion récente.

L'animal était cependant en assez mauvais état général; il avait maigri, et l'examen des viscères permit de relever la présence de nodules tuberculeux dans le rein droit et dans le foie.

Exp. X. — Lapin inoculé le 6 mai, à l'œil droit. Le 18, l'inoculation ayant réussi, on transfixe l'œil gauche avec un couteau de De Graefe stérilisé. L'autopsie a lieu le 18 juillet.

L'œil droit est transformé en fongus tuberculeux. L'œil gauche est clair et d'apparence normale. La cicatrice est foncée et normale aussi. Après avoir ouvert cet œil gauche, nous l'avons trouvé sain dans toutes ses parties; il ne reste plus de traces de la transfixion que la très petite cicatrice au niveau du limbe.

L'autopsie n'a pas fait découvrir la moindre généralisation tuberculeuse aux viscères : le foie, les reins, les poumons étaient remarquablement sains. L'animal, du reste, était resté assez gros et bien portant.

L'examen attentif de nos expériences donne lieu à des constatations principales et concordantes :

1° Que la généralisation se dessine peu tant que la lésion tuberculeuse reste enfermée dans la coque oculaire, tant qu'il n'y a pas eu issue de fongus tuberculeux ;

2° Que dans un organisme infecté le traumatisme de l'œil sain n'est suivi d'aucune réaction spéciale. Il semble ainsi que l'œil se comporte vis-à-vis de l'infection tuberculeuse en puissance tout autrement que le tissu cellulaire sous-cutané, que les os ou les articulations, puisque les résultats obtenus par Max Schüller et Peuch, n'ont pu être reproduits par nous dans le globe oculaire.

L'œil trouve donc dans sa constitution anatomique spéciale le moyen de s'isoler, et tout aussi bien de localiser en lui-même la lésion tuberculeuse que de résister à l'envahissement s'il se trouve au sein d'un organisme infecté. Cette résistance, il va sans dire, est toute relative et nullement absolue. Elle est seulement beaucoup plus marquée que celle qui s'observe pour la plupart des autres organes.

Nos expériences semblent prouver de plus que la dissémination des germes tuberculeux ne suit pas la voie des vaisseaux sanguins, car nul organe plus que l'œil, spécialement le tractus uvéal, n'est plus riche en veines, artères et capillaires. Or, malgré l'infection tuberculeuse de nos lapins, infection que l'autopsie a démontrée, ni les plaies ni les contusions du corps ciliaire et de l'iris n'ont pu aboutir au développement d'un foyer tuberculeux.

La propagation des germes de la tuberculose suit donc plus vraisemblablement les voies lymphatiques, car le système vasculaire de l'œil jouit d'une certaine indépendance vis-à-vis du système lymphatique géné-

ral. Ceci pourrait expliquer le peu d'affinité de l'œil à recevoir la tuberculose déjà disséminée à d'autres organes et aussi à la transmettre.

En résumé, l'œil est bien défendu contre la tuberculose de propagation ou de généralisation ; la tuberculisation oculaire d'origine interne est certainement un fait rare. La clinique le faisait penser par le petit nombre des faits dûment constatés, et nos expériences le prouvent.

Il est donc probable que la tuberculose oculaire, au moins la plus ordinaire, celle du tractus uvéal, est d'origine externe. Il nous est toutefois difficile encore de suivre celle-ci dans ses voies d'inoculation et de transmission. De précédentes recherches (t. I, fasc. II, de ces *Études*) nous ont fait connaître les difficultés d'inoculation du virus tuberculeux à la conjonctive. L'infection des parties profondes, de l'iris, du corps ciliaire, du tractus uvéal tout entier ne doit pas être plus facile; mais en tout cas elle s'effectue très malaisément par la voie interne, d'après ce qu'il nous est permis de conclure des présentes expériences.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Résistance de l'œil à l'infection tuberculeuse. — Faisant retour sur la série des travaux et recherches expérimentales que nous avons publiés dans ce recueil, sur la tuberculose oculaire, nous pouvons prétendre à envisager d'une façon générale l'attitude de l'œil vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, soit que celle-ci vienne du dedans, soit qu'elle survienne du dehors.

Et d'abord, de l'exposé historique que nous avons fait de cette question de la tuberculose oculaire, ce qui ressort de plus évident c'est que les faits d'infection tuberculeuse de l'œil sont très rares. Rappelons que Hirschberg, observateur autorisé, n'a relevé que trois cas de tuberculose sur 1 700 affections oculaires et que la statistique dressée par Rokitansky a été plus faible encore.

La tuberculose oculaire constitue donc une localisation difficilement réalisable de la maladie.

Puis notre court travail clinique, dernièrement paru à propos d'un cas douteux de tuberculose du tractus uvéal, a été publié dans le but de démontrer qu'il était facile de commettre une erreur de diagnostic et de couvrir de l'étiquette « tuberculose » des cas qui ne doivent point rentrer dans cette catégorie de faits. Il n'est pas douteux pour nous que la proportion des cas de tuberculose oculaire n'ait ainsi été augmentée par des observateurs non mis en garde ou mal outillés vis-à-vis de cette erreur de diagnostic.

La tuberculose oculaire, déjà bien rare, est donc en réalité plus rare encore, et le caractère exceptionnel de l'envahissement de l'œil par l'infection tuberculeuse, mis en regard de l'immense diffusion de la maladie générale, est une preuve de la résistance de cet organe à l'agent infectieux de la tuberculose.

Nous avons, dans le cours de notre travail, cité plusieurs exemples de cette résistance singulière; il arrive, par exemple, qu'un nodule tuberculeux, limité à l'iris ou au corps ciliaire, ne s'étend pas ou même s'éteint sur place.

Il resterait la question des tubercules rétiniens, expression de l'infection générale qui serait fréquente

dans la méningite tuberculeuse et la granulie; ces observations de tubercules de la rétine, citées par trop peu d'auteurs, ne semblent pas avoir un caractère d'authenticité suffisant à infirmer nos conclusions relatives à la rareté de la tuberculose oculaire au cours de la tuberculose généralisée.

La clinique nous enseigne donc que l'œil constitue un organe qui semble bien défendu contre l'accès des germes tuberculeux.

Nos recherches expérimentales, ci-dessus exposées, nous ont permis d'établir très nettement l'étendue de cette résistance.

Celle qui s'oppose à la contagion extérieure possède une puissance très grande, puisque dans la série de nos expérimentations sur la tuberculose de la conjonctive, du sac lacrymal et de la glande lacrymale, nous n'avons pu obtenir un seul cas net d'inoculation réussie. Soit à cause de la barrière épithéliale, soit par le fait du rideau de larmes appelé à protéger la surface extérieure de l'organe, l'infection tuberculeuse de l'œil par la voie externe nous a paru rarement réalisable.

Très entourée de difficultés également nous semble l'infection par la voie interne, si nous nous reportons aux résultats de nos dernières recherches sur l'origine de la tuberculose du tractus uvéal. On y voit que, sur des animaux manifestement tuberculisés, pas une seule fois des traumatismes variés, pénétrants et non pénétrants, n'ont pu attirer à l'œil la localisation tuberculeuse, elle qui s'est trouvée si docilement produite dans les os, les articulations, par les expériences de Max Schüller.

Donc la localisation tuberculeuse s'effectue diffici-

lement par la voie interne, c'est-à-dire par le système vasculaire.

Et cependant l'inoculation directe du virus tuberculeux dans la chambre antérieure de l'œil est d'une réussite tellement assurée qu'elle sert souvent de pierre de touche pour la vérification de la virulence des inoculations pratiquées en d'autres points de l'animal en expérience.

Et nous nous trouvons en présence de faits contraires qui sont les suivants : d'une part, l'aptitude très grande de l'œil à contracter la tuberculose par l'inoculation directe ; d'autre part, la résistance énorme que cet organe oppose à l'infection apportée par les voies naturelles, celle de la surface conjonctivale ou du système vasculaire, nourricier de l'œil.

L'infection tuberculeuse de l'œil ne saurait donc suivre qu'une voie exceptionnelle, et c'est ce qui explique que les statistiques ne nous présentent des faits de cet ordre qu'à l'état d'exception.

Décembre 1890.

HÉRÉDITÉ DU LUPUS

PAR

M. le docteur Auguste OLLIVIER

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

On eût pu difficilement prévoir, il y a quelques années, que le lupus serait un jour la véritable pierre de touche à l'aide de laquelle on apprécierait l'utilité et la légitimité d'une méthode de traitement de la tuberculose. Des dermatologistes de grande valeur déclaraient, il y a quelques années encore, qu'il n'existait aucune connexion nosologique entre lui et cette maladie. La constatation de la présence des bacilles, les résultats positifs fournis par les inoculations, ont mis fin à la discussion et tranché pour toujours les questions relatives à la nature.

Un facteur étiologique dont on n'a pas parlé jusqu'ici dans l'histoire du lupus, c'est l'hérédité; il faut en tenir compte cependant, aussi bien pour la tuberculose cutanée que pour les autres tuberculoses. L'observation suivante nous paraît sous ce rapport tout à fait instructive.

F... (Albertine), âgée de 13 ans, est admise dans mon service, le 8 mars 1888, salle Bazin, à l'hôpital des Enfants-Malades.

Son père est vivant et bien portant. De son côté, on ne relève aucun antécédent de tuberculose.

Du côté maternel, l'hérédité est malheureusement beaucoup moins satisfaisante :

Sa mère est morte à 36 ans de phtisie pulmonaire. Sa famille a présenté des manifestations tuberculeuses variées et de différents sièges. Un frère, atteint d'une carie costale, a présenté, pendant plusieurs années, une ulcération de la paroi thoracique et a fini par mourir de tuberculose pulmonaire. Il avait été traité autrefois à l'hôpital Saint-Louis, pour un lupus tuberculeux de la jambe. Une de ses filles, âgée de 12 ans, est chétive, mal portante ; elle a un lupus de l'oreille droite pour lequel on lui a fait aussi, à différentes reprises et dans le même établissement, des cautérisations ponctuées.

J'ajouterai qu'une sœur de la mère de notre jeune malade présente des phénomènes suspects du côté du poumon et un lupus ulcéré de la joue gauche.

Enfin, pour en finir avec cette famille, disons que l'enfant a deux sœurs. L'aînée, qui a 12 ans, tousse presque continuellement et offre des signes non équivoques de tuberculose; quant à la plus jeune, elle s'est bien portée jusqu'ici.

Notre petite malade a été atteinte elle-même, vers l'âge de 2 ans, d'une affection aiguë que le médecin aurait appelée fièvre cérébrale. Une plaque de lupus, peu étendue, se serait montrée peu de temps après sur la joue gauche. On la laissa environ trois ans sans aucun traitement. Au bout de ce temps, l'enfant fut conduite à l'hôpital Saint-Louis où on lui fit des cautérisations au thermocautère. Ce traitement fut suivi sans interruption tous les huit jours. On le discontinua seulement pendant un mois pour le remplacer par des scarifications; mais celles-ci ne donnant aucun résultat satisfaisant, on eut recours à l'électro-puncture.

A l'heure actuelle une plaque circulaire de 4 centimètres environ de diamètre occupe la joue gauche ; çà et là on rencontre d'épaisses croûtes jaunes séparées par des espaces d'un rouge vif. La coloration des bords est rosée et s'atténue peu à peu. En touchant ceux-ci, on sent des tubercules assez durs, occupant la profondeur du derme. En promenant

le doigt dans la bouche, sur la face interne des joues, au niveau des points correspondants à la région malade, on éprouve la sensation d'une surface résistante irrégulière; la muqueuse présente sa coloration normale. La plaque de lupus saigne au moindre contact; elle n'est pas douloureuse; l'enfant ne se plaint que d'une sensation de gêne et d'un peu de prurit. Il n'existe pas de lupus ailleurs.

Cette fillette est très peu robuste, mais elle ne tousse pas et, à l'auscultation, on ne trouve rien dans la poitrine.

Elle resta dans le service jusqu'au mois de juillet 1889. On lui prescrivit de l'huile de foie de morue à haute dose, et tous les huit jours on fit des cautérisations au galvanocautère. Sous l'influence de ce traitement, plusieurs points du lupus devinrent scléreux. L'état général étant devenu meilleur, la petite malade, qui s'ennuyait à l'hôpital, voulut absolument en sortir.

Elle y rentra au mois de mars 1890; la plaque de lupus, qui s'était ulcérée de nouveau, mesurait alors 5 centimètres de diamètre. Nous arrêtâmes aisément l'ulcération par des applications journalières de naphtol camphré (1 partie de naphtol pour 2 de camphre). Les cautérisations furent reprises et, aujourd'hui, la plaque est presque entièrement transformée en tissu fibreux.

Si, maintenant, nous jetons un coup d'œil sur les particularités relevées chez les ascendants de cette enfant, nous trouvons :

1° Que la tuberculose a sévi exclusivement dans la ligne maternelle;

2° Que, de ce côté, elle a frappé 5 personnes : la mère de la malade, sa tante, son oncle, sa cousine, sa sœur. Sur ces 5 personnes, deux n'ont présenté que de la tuberculose pulmonaire à forme ordinaire (la mère et la sœur de l'enfant). Chez les 3 autres, nous relevons les tuberculoses pulmonaire et osseuse 1 fois, et la tuberculose cutanée 3 fois.

En comptant la petite malade, nous arrivons donc à cette conclusion que, sur 6 personnes dont 5 manifestement affectées de tuberculose pulmonaire, issues toutes de la même origine, 4 ont été affectées de lupus. Nous n'avons pu malheureusement remonter plus haut et arriver jusqu'aux grands parents. Ce fait ne semble-t-il pas démontrer que l'hérédité joue non seulement un rôle de première importance dans le développement de la maladie, mais qu'elle prédispose aussi à des localisations déterminées? Chez 4 malades sur 6 il y a eu du lupus, et du lupus dans la même région (la joue, 2 fois).

Cette particularité ne s'observe pas seulement à propos des tuberculoses cutanées. Je l'ai notée dans la méningite : deux femmes meurent de cette affection; l'une a 2 enfants, l'autre en a 4; tous sont enlevés à différents âges par des méningites tuberculeuses.

Les découvertes modernes ont modifié l'importance relative des facteurs avec lesquels on a l'habitude de compter. On n'est pas loin aujourd'hui de considérer comme des contagions directes la plus grande partie des faits de transmission des parents, de la mère à l'enfant. Il ne faudrait pourtant pas aller trop loin dans cette voie. Comme preuve, je rapporterai brièvement les deux observations suivantes, que j'ai eu l'occasion de recueillir dans ma pratique civile.

Dans la première, le père succomba à la tuberculose deux ou trois ans après la naissance de son dernier enfant. La mère, qui était vigoureuse, vit encore. Deux enfants naquirent de ce mariage, un garçon et une fille. Tous deux moururent phtisiques, la fille à 12 ans, le garçon à 18 ans et

demi. Mais si la jeune fille a pu être contaminée par son père, il est difficile d'admettre cette étiologie pour le garçon. Emmené à l'âge de quelques mois chez ses grands parents maternels, il y fut élevé; sa santé resta bonne jusqu'à sa dix-septième année. A ce moment il se mit à tousser, à cracher, à maigrir et, dix-huit mois plus tard, il succombait à la phtisie pulmonaire.

La seconde observation fait le pendant de la première: la mère seule était tuberculeuse. Les deux enfants, des garçons, devinrent tuberculeux. L'aîné, élevé par sa mère, meurt phtisique à 10 ans; le plus jeune, élevé dans le pays natal de son père, reste vigoureux jusqu'à 18 ans. A cet âge, il passe en Algérie et travaille à l'agriculture; après un an de séjour, sa santé s'altère et, sans qu'il ait fait aucun excès ni subi de privations, sans qu'il ait été en contact avec des poitrinaires, il est emporté, à quelques mois de là, par une granulie méningée et pulmonaire. Pour expliquer de pareils faits, n'est-on pas obligé d'en appeler à l'hérédité?

Les bacilles pouvant passer d'un sujet à l'autre, pourquoi vivront-ils et se développeront-ils plutôt dans la peau que dans le tissu osseux, par exemple? Pourquoi les enfants d'une mère morte de méningite tuberculeuse succombent-ils eux-mêmes à cette affection plutôt qu'à la phtisie pulmonaire ou à une péritonite de même origine? Ce sont là des questions auxquelles on est ramené malgré soi. Nous manquons d'éléments pour les résoudre. Il est acquis que la tuberculose est une maladie parasitaire et par conséquent transmissible; mais il me paraît également acquis que les organismes générateurs ne se développent pas avec la même énergie dans tous les tissus. Il est difficile de dire quelles conditions créent la réceptivité individuelle. On voit des gens éprouvés par la cachexie de misère qui ne deviennent jamais tuberculeux, si exposés qu'ils aient été aux contami-

nations. Chez d'autres semblant robustes, qui vivent dans de bonnes conditions hygiéniques, la maladie se développe et marche avec une rapidité effrayante. Des facteurs multiples qui constituent la prédisposition, l'hérédité est probablement le plus important. C'est sous son influence que se produisent les dispositions structurales, les modalités de la nutrition encore inconnues par suite desquelles les méninges sont, chez un individu déterminé, un terrain parfaitement préparé pour la culture du bacille, tandis que chez d'autres le tissu pulmonaire ou le tégument externe constitueront le milieu le plus favorable.

LE MARIAGE DES TUBERCULEUX

PAR

M. le docteur G. **DAREMBERG** (de Cannes).

Quand un tuberculeux est en activité de tuberculose, tous les médecins sont d'accord pour lui interdire le mariage. Il n'a aucune chance sérieuse de faire partie d'un ménage sain et heureux. Lorsque le tuberculeux est guéri, c'est-à-dire lorsqu'il n'a eu aucun accident tuberculeux depuis quatre ou cinq ans, peut-il se marier? Ici l'accord cesse ; la question est, en effet, fort délicate.

Les médecins qui interdisent à jamais, le mariage aux anciens tuberculeux, donnent de leur défense les raisons suivantes :

1° L'homme tuberculeux, la femme tuberculeuse, même guéris, peuvent donner naissance à des enfants tuberculeux.

Cette assertion nous paraît fort contestable. Théoriquement elle est absurde ; un tuberculeux guéri n'est plus tuberculeux, donc il ne peut donner par hérédité une maladie qu'il n'a pas. Cependant, dira-t-on, quoique guéri, il lui reste toujours dans quelque organe quelques bacilles qui se reproduisent faiblement mais constamment, et qui peuvent infecter la semence humaine ou traverser le placenta et infecter le fœtus. A la rigueur, cette hypothèse

pourrait être acceptable ; mais les récents travaux sur l'hérédité des maladies contagieuses chez les animaux, montrent combien sont rares ces deux modes de propagation des infections, même chez les êtres en proie à une maladie en pleine évolution (1). A plus forte raison doivent-ils être excessivement rares chez des individus en proie à des germes hypothétiques qui ne manifestent leur présence par aucun phénomène sensible.

2° La seconde raison est la suivante :

Nous admettons que l'influence néfaste de l'hérédité directe de la tuberculose — chez des tuberculeux guéris — est rare, mais on ne peut nier l'action contagionnante des parents sur leurs enfants (vie commune, alimentation commune, embrassements, etc.). Certes personne ne peut nier cette action, mais si les parents sont d'anciens tuberculeux guéris ; s'ils ne crachent jamais, ils ne peuvent plus être les agents de transmission d'une maladie qu'ils n'ont pas, et même s'ils ont dans quelque coin reculé de leur organisme un foyer latent de culture tuberculeuse, ils n'éliminent plus de virus tuberculeux ; ils ne peuvent donc plus contagionner.

3° Tout autre est la valeur de la troisième raison :

Un tuberculeux guéri, homme ou femme, est plus apte qu'un être indemne de toute tare tuberculeuse, à prendre la tuberculose. Cela est vrai, soit que l'on admette que le tuberculeux guéri garde toujours quelques bacilles tuberculeux prêts à évoluer à la pre-

(1) Nous citerons en particulier ceux de M. Malvoz (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1889, p. 153), et Sanchez-Toledo (*Archives de méd. expérim.*, 1889, p. 503), qui ont démontré par de nombreuses expériences sur les animaux que le bacille de Koch ne franchissait pas le placenta maternel et que jamais le fœtus n'était infecté de la tuberculose.

mière bonne occasion, soit que l'on pense simplement que l'ancien tuberculeux reste toujours un être faible, délicat, accessible à tous les parasites pathogènes. Aussi un grand nombre de médecins redoutent, pour une tuberculeuse guérie qui se marie, l'influence de la grossesse, les fatigues de la surveillance du ménage et de l'élevage des enfants; pour un tuberculeux guéri, les préoccupations au sujet de l'avenir de sa nouvelle famille, les efforts pénibles qu'il fera pour accroître sa situation de fortune, ou laisser un nom brillant à ses enfants. Le dévouement maternel, l'ambition du mari peuvent être des causes de fatigues. Or, il est certain que toutes les fatigues d'origine physique ou morale prédisposent les anciens tuberculeux aux rechutes. Il convient donc de ne pas permettre le mariage aux tuberculeux qui n'ont pas les ressources nécessaires pour vivre confortablement sans être obligés de travailler avec excès. Naturellement ces tuberculeux devront continuer à suivre une hygiène rationnelle, ne pas courir à travers le monde et les fêtes et ne pas se livrer avec leur conjoint à des plaisirs immodérés. Du reste, s'ils sont guéris, c'est qu'ils sont dociles, intelligents et prudents ; car seuls les tuberculeux dociles, intelligents et prudents se guérissent. Et ils comprendront que le mariage ne leur donne pas l'immunité qui leur faisait défaut auparavant.

Quant à la grossesse, qui est une fatigue impossible — au moins théoriquement — à éviter, elle n'a aucune influence néfaste quand la tuberculose est bien manifestement guérie. Je connais plusieurs anciennes tuberculeuses soignées par moi, qui se sont guéries, qui ont eu sans accidents deux et trois grossesses

complètes, et qui ont même nourri leurs enfants avec le plus grand succès.

Les tuberculeux guéris peuvent donc se marier; je dirai même plus, ils doivent se marier quand ils sont absolument guéris. En effet, à ce moment ils ne sont guère plus dangereux pour leurs conjoints et leurs futurs enfants qu'un autre individu qui peut être la proie d'une foule de maladies contagieuses. En outre, le célibat ne peut qu'être défavorable à la consolidation de la guérison d'un ancien tuberculeux; si c'est un homme, il prendra une ou plusieurs maîtresses, fréquentera le soir les lieux de plaisir publics, parce que rien ne le retiendra dans ce foyer vide, triste, propice aux idées noires du célibataire qui frise la quarantaine. Si c'est une femme, elle se verra peu à peu envahir par le dépit, le chagrin, en voyant toutes ses compagnes à la tête d'une famille; elle deviendra triste, désœuvrée, aigrie, et ces chagrins la prédisposeront à une rechute. Il est donc favorable aux anciens tuberculeux de se marier quand ils n'ont plus de chances sérieuses d'être une cause de danger pour leur famille.

Mais il importe bien de savoir si les tuberculeux sont guéris depuis longtemps, et bien guéris. Le médecin qui les suit peut seul donner cette autorisation. J'ai vu plusieurs fois des médecins consultés une fois en passant, autoriser le mariage d'anciens tuberculeux, qu'ils croyaient bien guéris, et permettre ainsi de véritables suicides. Ces êtres faibles n'étaient pas encore capables de supporter les préoccupations ou les fatigues du ménage et ils mouraient quelques mois après leur mariage. J'ai même vu permettre le mariage de deux tuberculeux, à peine guéris, entre eux,

et chaque fois j'ai vu le mari mourir quelques mois après l'union. Les tuberculeux, qui ne sont pas véritablement guéris, sont très excitables, et les excitations conjugales sont bien plus affaiblissantes pour l'homme que pour la femme. La femme tuberculeuse m'a semblé au contraire ressentir des plaisirs conjugaux un effet salutaire, analogue à celui d'une révulsion par des ventouses ou des pointes de feu ; cependant les excitations génitales sont dangereuses chez la femme tuberculeuse aux environs des règles, surtout dans les deux ou trois jours qui les précèdent. A ce moment elles peuvent occasionner des congestions et des hémoptysies.

De toutes ces considérations on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Le mariage doit être absolument interdit à tout tuberculeux non guéri ; il est néfaste pour lui et pour sa famille.

2° Avant d'autoriser un tuberculeux guéri à se marier, il faut savoir si le mariage ne sera pas pour lui une cause de fatigue morale ou physique ; s'il doit lui permettre de mener un genre de vie calme, tranquille.

Ces conditions montrent que seuls les tuberculeux aisés peuvent prétendre au mariage. Car le premier agent de la guérison, et du maintien de la guérison pour un tuberculeux, c'est une vie matérielle assurée.

15 novembre 1890.

OBSERVATION POUVANT SERVIR A L'ÉTIOLOGIE
DE
LA TUBERCULOSE CONGÉNITALE

PAR

M. le docteur RICARD

AGRÉGÉ A LA FACULTÉ, CHIRURGIEN DU BUREAU CENTRAL

On a longuement discuté, l'année dernière, à l'Académie de médecine, la question de la contagion de la tuberculose, et plusieurs membres de la savante assemblée ont pensé que les crachats étaient la voie presque unique de transmission du bacille tuberculeux. C'était faire bon marché de toutes les tuberculoses externes, cependant si fréquentes ; aussi cette opinion trop exclusive a-t-elle soulevé de vives protestations.

Voici à ce propos une observation qui, pour être courte, n'en est pas moins fort instructive :

Joséphine S..., âgée de 5 ans et demi, est amenée à l'Hôtel-Dieu, dans les salles de M. Verneuil, pour une tuméfaction indolente apparue depuis un mois environ à la racine de l'index droit : il s'agit, à n'en pas douter, d'une ostéite tuberculeuse de la première phalange de l'index, du type décrit sous le nom de *spina ventosa*. La première phalange est triplée de volume, sa consistance est partout également ferme la pression est indolore, la peau est normale et glisse facilement. Les mouvements des articulations phalangiennes sont conservés et non douloureux.

L'enfant est petite, pâle, et d'apparence chétive. Elle pré-

sente quelques ganglions dans la région sous-maxillaire droite. Il y a trois ans, elle aurait eu, sur le dos de la main, une tuméfaction diffuse et indolente qui s'est enflammée, puis abcédée et dont le pus s'est écoulé par un orifice, voisin de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index, orifice dont la cicatrice est encore visible.

Trouver la porte d'entrée de cette tuberculose locale ne paraît pas chose facile. Autour de la jeune enfant personne ne paraît atteint de tuberculose pulmonaire; le père, grand, d'apparence robuste, n'a jamais toussé, la mère jouit d'une bonne santé. Il est donc presque impossible d'admettre la contagion par les poussières respirées; en revanche, l'interrogatoire du père fournit un renseignement précieux. Quand la petite malade a été conçue, cet homme portait, dans la région poplitée droite, un volumineux abcès froid qui ne se ferma qu'après six mois de traitement, et qui était complètement guéri au moment de la naissance de l'enfant. Dès lors n'est-il pas possible de rapprocher cette tuberculose paternelle évoluant au moment même de sa conception, de la tuberculose infantile? N'est-il pas permis de se demander si la maladie n'a pas été directement transmise du père à la fille par voie d'hérédité?

Pure hypothèse, dira-t-on; mais dans l'espèce, hypothèse des plus vraisemblables? Si elle était admise, et rien n'empêche de l'admettre, il faudrait en conclure :

1° Qu'un père en puissance de tuberculose dite locale est infecté dans tout son organisme.

2° Qu'il devrait s'abstenir de procréer jusqu'à guérison parfaite de la lésion locale et de l'état général.

REMARQUES SUR LE PRONOSTIC ÉLOIGNÉ

ET LA

RÉCIDIVE DANS LES TUBERCULOSES LOCALES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SUITES ÉLOIGNÉES DE L'INTERVENTION

PAR

M. le docteur Paul THIÉRY

PROSECTEUR DE LA FACULTÉ

Nous avons étudié, dans le IVe fascicule des *Études sur la tuberculose*, les résultats immédiats fournis par 161 opérations, pratiquées chez 262 malades atteints de tuberculose chirurgicale que nous avions alors observés, et dont nous avions consigné les détails d'observation dans notre thèse inaugurale sous le titre : *De la tuberculose chirurgicale. Suites immédiates de l'intervention. Traitement pré-opératoire.* Nous avions pu émettre comme conclusions à cette étude les propositions suivantes :

« 1° Envisagées d'une façon générale, les suites immédiates des interventions sont encourageantes.

2° Elles comprennent des résultats bons (succès opératoires) et médiocres du côté de l'état local, des résultats souvent bons du côté de l'état général. »

A ces conclusions, nous avions pu ajouter dans

notre travail sur la *Tuberculose chirurgicale* quelques restrictions ainsi formulées :

« 3° Mais il faut remarquer : A. que ces résultats sont d'autant meilleurs qu'on se rapproche davantage du début de la manifestation locale, ou que l'opération a pour but de supprimer un foyer de rétention ou de suppuration ; dans ce second cas, l'état général est le plus souvent heureusement influencé. B. Que ces résultats immédiats sont soumis à quelques variations qui proviennent : 1° du fait de la coexistence de la tuberculose pulmonaire ; 2° de la nature et du siège de la lésion, certaines régions et certaines variétés de tuberculoses locales étant véritablement privilégiées ; 3° de la nature de l'intervention, influence variable d'ailleurs dans chaque ordre de lésions.

4° Le maximum opératoire est applicable aux lésions bien localisées ; le minimum opératoire (topiques, injections modificatrices) trouve son emploi dans les cas contraires.

5° Toute opération incomplète n'est qu'un pis aller dont les résultats sont *ordinairement* peu favorables.

6° Une tuberculose pulmonaire très avancée peut, dans les cas où il n'y a pas urgence absolue, contre-indiquer l'opération ou ne permettre que quelques opérations minima et seulement lorsque le chirurgien prévoit que l'état général du malade peut en bénéficier.

7° Malgré l'excellence apparente des suites immédiates, le malade n'en reste pas moins exposé, du fait de la nature tuberculeuse de la lésion, à quelques complications étrangères à la marche banale des plaies opératoires : échec de la réunion, récidive

immédiate, aggravation des lésions pulmonaires, tuberculose pulmonaire consécutive à l'opération, méningite tuberculeuse, généralisation, qui, jointes aux accidents des suites éloignées, nécessitent un traitement prophylactique spécial. »

C'était donc être franchement et résolument optimiste en faveur de ces résultats immédiats et aujourd'hui que notre expérience est plus vieille d'une année et enrichie de recherches persévérantes, nous sommes prêts à conclure encore ainsi. Bien mieux, nous faisons encore moins terribles et moins fréquents ces accidents qui font parfois des suites immédiates de véritables catastrophes; mais si nous nous tranquillisons de ce côté, confiants dans le traitement pré-opératoire, c'est pour reporter notre crainte ailleurs.

« Le malade tuberculeux n'en reste pas moins exposé à certaines complications, qui, jointes aux accidents des suites éloignées, etc. » ; disions-nous; c'était placer un point d'interrogation qui demandait enquête et réponse.

Dans notre publication du IVe fascicule des *Études sur la tuberculose*, nous nous étions arrêté aux suites immédiates : déjà cependant dans notre travail : *De la tuberculose chirurgicale*, nous avions appuyé de nombreuses considérations sur une statistique que de bonne foi nous avions établie aussi complète que possible.

C'est sur ce sujet et sur ces chiffres que nous allons encore revenir aujourd'hui. Nos matériaux ont beaucoup diminué en ce qui concerne ces suites éloignées et, sans revenir sur les difficultés multiples que présente une pareille enquête, disons que de

nos 262 observations primitives, 96 seulement ont pu être complétées à ce moment. Depuis, nous avons revu encore quelques retardataires et nous nous proposons de consigner les détails ultérieurs de leur observation.

C'est qu'il est bien difficile de dire quand l'on peut clore l'observation, et si ce n'était prêter à quelque exagération ou plutôt à quelque impossibilité, nous dirions volontiers que la mort seule du malade, à quelque cause qu'elle soit due, ou la certitude qu'il a acquis un âge très avancé, pourraient faire affirmer que la scène pathologique est terminée.

Nous insistons beaucoup sur ce point, et ce faisant, nous condamnons nous-mêmes ouvertement bien des observations de nos travaux sur ce sujet, trop jeunes encore et sujettes, parfois dans un bref délai, à bien des modifications. Ce que nous avons constaté était acquis cependant et il y a lieu d'en tenir grand compte; aussi voudrions-nous voir clore les observations par les mots : bénéfice net de guérison, six mois, un an, vingt ans, où l'on établirait la durée de la trêve (la longueur de celle-ci n'ayant qu'une signification assez restreinte pour l'établissement d'une guérison définitive).

Aussi que penser de ces statistiques où, revu quelques semaines après sa sortie de l'hôpital, le malade est déclaré guéri? Guéri, oui, de l'intervention. Succès opératoire, suivant l'expression de notre cher maître M. Verneuil. Et c'est ce qui explique le désaccord flagrant qui existe entre les statistiques qui passent tous les jours sous nos yeux.

Que penser encore de ces guérisons qui, acquises au bout de quelques jours de traitement, n'ont pour

sanction que la sortie de l'hôpital, et peut-on sérieusement faire entrer en ligne de compte un résultat vieux de huit jours, de huit semaines, voire même de huit mois, et qui dans cette dernière hypothèse ne serait encore qu'une trêve, enviable il est vrai et désirable, mais fort hypothétique comme valeur et comme durée, si elle n'est établie sur les bases solides de l'entraînement hygiénique post-opératoire des tuberculeux ; et à qui pourrait s'émouvoir et juger trop sombre le pronostic, nous pourrions répondre par le fait suivant :

Cette année même M. Verneuil ouvrant les cours de la Société des Femmes de France, choisit pour sujet : *Les tuberculoses chirurgicales*. Il s'étend longuement sur les trêves et sur la récidive implacable, et le cours n'était pas fini qu'il voit venir à lui une de ses anciennes malades : « Vous m'avez soignée, dit-elle, de l'âge de 4 à 7 ans pour une coxalgie. Depuis j'ai toujours été bien portante. Je marche, je vais sans fatigue : je boite seulement un peu. J'ai 28 ans, je suis mariée ; mais avant-hier, sans raison, j'ai craché du sang (14 novembre 1890). » Ainsi voilà une enfant dont la guérison est menée à bien : il ne reste plus de l'affection locale qu'une ankylose légère : nul ne peut dire qu'elle soit malade ; 21 ans après, retour offensif des phénomènes qui peut faire craindre une marche rapide de l'affection comme dans les cas suivants.

Les faits abondent et c'est presque au hasard que nous les choisissons. Tel encore celui-ci : Nous avons connu pendant notre passage dans les hôpitaux une infirmière atteinte depuis sa jeunesse de mal de Pott : guérison apparente ; la malade va et vient, fait son ser-

vice avec activité ; elle ne tousse aucunement. C'était en 1884 que nous la voyions pour la première fois. Cinq années se passent où l'état général reste stationnaire : elle continue son service. La sixième année la courbure rachidienne s'accentue, la malade maigrit ; au bout de quelque temps hémoptysie, puis accidents, aigus : et trois mois plus tard la mort arrive en véritable cachexie tuberculeuse à l'âge de 24 ans. Trêve pendant de longues années, puis retour offensif.

Y faudrait-il joindre d'autres cas : celui de cet infirmier des hôpitaux présenté par M. Trélat à la Société de chirurgie comme un remarquable exemple du bénéfice que l'on peut retirer des interventions multiples pour poursuivre la récidive et la combattre au fur et à mesure qu'elle se produit. Nous avons déjà rapporté en résumé l'observation de ce malade, page 447 de notre travail sur la *Tuberculose chirurgicale*. C'est en 1869 qu'il fut opéré; puis il eut successivement : une ostéite tuberculeuse de la main gauche, une ostéite de la main droite, une ostéite métacarpienne, une ostéite de l'humérus, un lupus tuberculeux de la face et, en 1879 encore, une synovite fongueuse des gaines rétro-malléollaires.

Depuis 20 ans, bien qu'il fût assiégé de toutes parts par la tuberculose, l'état général est resté satisfaisant : le malade est encore noté dans notre travail de mars 1890 comme n'étant pas tuberculeux ; il a eu l'influenza, ses crachats ne contenaient pas de bacilles ; il n'a jamais craché de sang ; l'embonpoint est parfait; il fait un travail suivi, est d'une force herculéenne malgré l'ankylose du genou.

En août 1890, 20 ans après l'apparition de la première lésion, hémoptysie qui se répète à trois

reprises différentes; sueurs, amaigrissement et tout le cortège habituel des symptômes de la phymatose pulmonaire.

A joindre au cas précédent encore, l'histoire de cet infirmier qui, atteint d'une coxalgie, entre en traitement à la Pitié en 1886, et obtient en sept mois la guérison à l'aide des appareils immobilisateurs. Enfin il peut se lever, marcher, et, une bonne hygiène aidant, il finit par se croire hors de toute atteinte; il se fatigue alors, ses occupations le confinent dans un lieu froid, humide : une bronchite survient, prélude d'une tuberculose aiguë qui en trois mois emporte le malade, quatre ans après son séjour à la Pitié. Ici, il est vrai, l'intervention ne saurait être incriminée ; il n'y a pas eu à proprement parler de succès opératoire ; le succès thérapeutique s'était établi lentement jusqu'au jour où l'absence d'hygiène vint démentir une guérison qui paraissait établie.

Rapprochons encore l'observation de ce malade dont nous avons autrefois publié l'histoire dans notre thèse (page 445) et dont l'observation se terminait par le mot « guérison », c'est-à-dire amélioration totale à la suite du traitement d'une arthrite tuberculeuse du genou par l'ignipuncture profonde suivant la méthode dite « des vétérinaires ». Le malade sortit de la Pitié en 1889, il marchait bien, reprit son travail : nous le revîmes à plusieurs reprises, toujours en excellent état; par suite de notre absence l'observation en fut interrompue. En octobre 1890, nous le retrouvions à l'Hôtel-Dieu dans le service du professeur Verneuil, où M. Ricard faisant la suppléance des vacances avait dû lui faire subir la résection du

genou. Et si nous avons choisi ces cas probants, que l'on ne dise pas que c'est une exception : c'est tout au plus une question du plus au moins. Les récidives tardives ne sont pas rares, nous en avons publié de nombreux exemples.

Obs. 118 de notre travail. *Tumeur blanche du coude et tuberculose ganglionnaire sous-maxillaire. Traitement de l'arthrite par l'immobilisation. Traitement interne. Extirpation du ganglion. Succès opératoire pour l'une et l'autre affection. Récidive ganglionnaire deux ans après.*

Obs. 121. *Abcès tuberculeux de la marge de l'anus. Incision. Récidive deux ans après.*

Notre observation 123 a trait à un cas de récidive locale de tumeur blanche du genou après une guérison apparente de 14 *ans!*

N'est-ce point encore à la catégorie des guérisons apparentes qu'appartient ce malade de M. Verneuil (obs. 139 de notre thèse) traité par l'amputation en 1875, resté guéri pendant 14 ans et qui revient en 1889 à l'hôpital pour une tuberculose épididymaire?

L'observation XII de Bryan (*the Lancet*, 1878, t. I, p. 10) intitulée : *Nécrose de l'extrémité supérieure du tibia; tuberculose au début ; amputation, guérison depuis* 9 *ans, puis récidive qui va en s'aggravant*, n'est-elle pas encore un exemple de ces trêves si longues?

Enfin, sans chercher à produire plus de faits à l'appui, car il n'y a qu'à observer quelque peu pour en recueillir un nombre imposant, ne peut-on, peut-être dans un autre ordre d'idées, assimiler à la trêve des adultes le long temps pendant lequel quelques sujets restent indemnes après avoir présenté dans leur enfance des lésions strumeuses non douteuses :

blépharites, gommes, engorgement ganglionnaire, et voient éclater à propos de la cause la plus futile soit la tuberculose pulmonaire d'emblée, soit la localisation périphérique, premier stade de la tuberculisation viscérale?

Il serait fastidieux de vouloir rassembler les observations qui ont trait à cette variété; nous en choisissons un type : B..., entré à l'hôpital Necker, service du professeur Le Fort, en 1887; il est âgé de 26 ans, son père âgé de 52 ans est bien portant; sa mère âgée de 46 ans est bien portante; deux frères jouissent d'une bonne santé; une sœur est morte à l'âge de 4 ans, probablement de méningite tuberculeuse. Le malade a eu pendant son enfance des *gourmes et des glandes;* on a appliqué de la teinture d'iode, on lui a fait prendre du sirop antiscorbutique. Sa santé générale a d'ailleurs toujours été bonne. A l'âge de 26 *ans*, apparition d'un ganglion tuberculeux de la région sterno-mastoïdienne; trois mois après, la tuméfaction faisant des progrès, entrée à l'hôpital, le ganglion étant manifestement ramolli : applications iodées qui échouent, puis incision; cicatrisation lente qui n'est point encore terminée un mois après l'incision. Le malade sort; quinze jours après, la cicatrisation est complète.

Nous le revoyons le 19 mars 1890, *trois ans après* l'opération; l'état local est bon sans doute, mais à la place du ganglion opéré il est survenu une induration volumineuse; de plus, bien que la santé ait été fort bonne dans l'intervalle, le malade maigrit depuis un mois; à l'auscultation, râles fins du sommet droit; il a eu, il y a 15 jours, une hémoptysie qui l'engage à revenir se faire traiter.

A sa clinique du 14 juin 1890, M. Verneuil rappelait l'histoire d'une malade qui, entrée à la Pitié il y a plus de deux ans avec une coxalgie au premier degré et abcès péritrochantérien, fut traitée par des injections iodoformées. Deux injections échouent; M. Verneuil ouvre alors, l'abcès qui avait le volume d'un très gros œuf de poule, mais dont la cavité centrale entourée d'une coque très épaisse était fort étroite; on y trouve la séquestration d'un très petit débris osseux; la cicatrisation est alors rapide et la malade quitte le service en très bon état; elle marchait d'abord avec des béquilles, puis sans béquilles.

En 1890, elle revient à l'Hôtel-Dieu, pâle, en mauvais état général, avec poussées fébriles; la hanche est de nouveau douloureuse en arrière du grand trochanter et M. Verneuil craint qu'il n'y ait lieu de réséquer. Et de fait, cette résection fut faite en août de la même année par M. Ricard qui le suppléait alors dans le service.

Récidive fatale, ce serait dire trop, car on pourrait nous opposer quelques faits contraires; récidive fréquente, c'est dire trop peu : elle est en tout cas toujours imminente.

Qu'elle affecte le type local ou le type général, qu'elle soit dans le premier ordre d'idées à proprement parler locale (cas fréquent); qu'elle se fasse dans le voisinage (comme après les extirpations ganglionnaires) ou qu'elle soit ascendante (après amputation d'un segment de membre), enfin qu'elle ait lieu à distance (surtout après la castration), qu'elle intéresse l'état général en aggravant des lésions pulmonaires préexistantes ou qu'elle se manifeste par l'explosion d'accidents nouveaux du côté du poumon, enfin

qu'elle soit précoce, retardée ou tardive, le pronostic change peu avec les modalités de la complication que nous avons longuement étudiées ailleurs. En face de cette énumération des éventualités que l'on peut craindre et qui, il faut bien l'avouer, forment le fond du tableau des suites éloignées (en tant que succès thérapeutique, seul point que nous ayons en vue en ce moment), que pouvons-nous placer? Des résultats nuls ou médiocres (échecs thérapeutiques) peu faits pour encourager nos espérances puisque rien n'est changé; des succès thérapeutiques locaux qui existent à la vérité, puisque sur nos 262 observations nous avons pu en relever plus de 14 cas authentiques, puisque nous avons même pu établir dans plusieurs cas (observations 109, 110, 111, 112) que les demi-succès opératoires pouvaient être suivis de succès thérapeutiques complets. Mais combien faut-il élaguer de ces résultats; combien de guérisons d'aujourd'hui seront des récidives de demain? Et ne sommes-nous pas aussi forcément tombés dans l'erreur, puisqu'il faudrait suivre ses malades pendant de longues années pour pouvoir affirmer la guérison durable.

Quant à l'amélioration de l'état général du malade sous l'influence de l'opération, bien qu'il en existe sans doute quelques cas indiscutables (tout a été vu, tout a été écrit), nous pensons cependant avoir fait justice avec raison de la trop grande fréquence qu'on lui attribue.

Sans doute, il est des cas, comme dans notre observation 159 : *Tumeur blanche tibio-tarsienne chez une tuberculeuse. Amputation de la jambe au lieu d'élection. Succès opératoire, bon état général*

deux ans après, où le *statu quo* se maintient, car nous n'avons pu vérifier s'il y avait vraiment amélioration ; cette amélioration même peut survenir et durer des mois (Obs. 160), deux années (Obs. 161) ; tout à fait exceptionnellement, on voit, comme chez un malade dont M. Le Fort parle souvent dans ses cliniques et qui est actuellement à Bicêtre, les lésions pulmonaires s'amender et l'état général prospérer après une intervention grave.

Ce qui est la règle, c'est de voir, lorsque les lésions pulmonaires sont avancées au moment de l'opération et si celle-ci est sérieuse, amputation par exemple ; c'est de voir, disons-nous, une amélioration trompeuse qui en impose à l'observateur superficiel. Qu'il suive son malade : l'aggravation survient plus tard et lorsque la mort ne survient pas au cours du traitement, l'observation plus ou moins longtemps continuée se termine par une mort tardive ou éloignée, comme en témoignent plus de 40 observations publiées par Leroux dans sa thèse inaugurale et empruntées à divers auteurs et les 10 observations personnelles que nous y avons jointes.

Aussi notre étonnement est-il réel en présence de pareilles constatations lorsque nous lisons des statistiques imposantes où le succès ne s'est pas démenti un seul instant, les malades ayant cependant été revus à de longs intervalles, et où les malades semblent devoir à l'intervention non seulement le succès opératoire local que l'on est en droit d'attendre, mais encore le succès thérapeutique général.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, les résultats de notre statistique sont entachés de la faute commune ; ils n'ont pas la prétention d'être meilleurs que leurs

devanciers ou leurs successeurs : ils datent, pour la plupart, de 4 ans, de 3 ans, de 2 ans; quelques-uns ayant presque tous trait à des récidives sont fort anciens, 14 ans et plus; ce sont des observations anciennes, complétées par la revision des malades.

De ce qui précède devons-nous conclure qu'il faut s'abstenir? Un chapitre de notre travail peut répondre à cette question; il est intitulé : *Des résultats comparatifs de l'abstention et de l'intervention.* Voici d'ailleurs nos chiffres :

Statistique des interventions chirurgicales.

Résections articulaires. — *Épaule*, 1. — 1 résultat nul.

Coude, 4. — 4 guérisons.

Poignet, 1. — 1 amélioration.

Hanche, 3. — 2 récidives locales. — 1 récidive à distance.

Genou, 2. — 2 guérisons.

Curage, 1. — 1 récidive locale.

Pointes de feu profondes (1), 1. — 1 récidive.

Amputation de jambe, 5. — 1 guérison. — 3 récidives à distance. — 1 mort de tuberculose pulmonaire.

Tuberculose costale. — Grattage ou résection, 3. — 2 améliorations. — 1 récidive à distance.

Abcès froids et ostéopathiques, 6. — 3 récidives locales. — 3 morts de tuberculose pulmonaire.

Injections iodoformées, dans des abcès, 2. — 1 guérison. — 1 récidive probable.

Curage de fongosités synoviales, 2. — 2 guérisons.

Ostéites mastoïdiennes. — Trépanation : 1. — 1 guérison.

Tuberculose osseuse. — Grattage, 7. — 2 améliorations. — 2 résultats nuls. — 3 récidives locales. .

Résection large des côtes après empyème, 4. — 1 amé-

(1) Ce malade est mentionné comme amélioré dans notre travail : *De la tuberculose chirurgicale*. L'observation suivie jusqu'à la fin de 1890 prouve qu'à ce moment il a dû subir la résection.

lioration. — 2 résultats nuls. — 1 aggravation de l'état local et général.

Testicules tuberculeux. — Castration, 3. — 2 guérisons. — 1 récidive du côté opposé.

Cautérisation au thermo, 5. — 1 guérison. — 1 amélioration. — 1 récidive du côté opposé (1). — 1 récidive locale. — 1 récidive à distance.

Hydrocèle symptomatique. — Inject. de chlor. de zinc, 2. — 1 guérison. — 1 amélioration.

Fistules ano-périnéales. — Incision au thermo, 7. — 3 guérisons. — 1 amélioration. — 1 récidive locale. — 2 récidives à distance.

Incision au bistouri, 4. — 4 récidives locales.

Injection iodoformée, 1. — 1 guérison.

Ganglions tuberculeux. — Grattage à la curette, 1. — 1 guérison.

Extirpation, 9. — 5 guérisons. — 1 récidive à distance. — 3 récidives locales.

Incision d'abcès ganglionnaire, 3. — 1 résultat nul. — 2 récidives locales.

Donc 64 opérations et interventions minimes et graves ont donné :

19 bons résultats (trêve durable ou guérison), 9 améliorations, 5 échecs opératoires, 19 récidives locales, 8 récidives à distance, 1 aggravation, 3 morts de tuberculose pulmonaire : 64.

Soit en chiffres plus simples : 28 bons résultats, 24 résultats nuls, 8 récidives à distance, 4 résultats mauvais.

Dans moins de la moitié des cas, il y a eu bénéfice pour le malade ; c'est donc en somme un acquis bien notable, d'autant que, si nous reportons d'autre part

(1) Ce malade, porté dans notre ancienne statistique comme guéri, vient nous voir aujourd'hui 5 janvier 1891, avec récidive aiguë dans le testicule droit resté sain jusque-là.

les chiffres fournis par 24 cas d'expectation, ils se décomposent ainsi :

Guérison spontanée 1, amélioration 4, résultats nuls 5, récidives locales 6, récidives à distance 3, aggravation 1, morts de tuberculose pulmonaire 4 = 24.

En résumé :

5 bons résultats, 11 résultats nuls dont 6 plutôt mauvais, 8 résultats mauvais.

Les tuberculoses locales n'ont donc pas de tendance à la guérison spontanée; l'amélioration y est possible de même que le maintien du *statu quo*, mais rare: l'expectation ne garantit nullement le sujet contre la récidive à distance; on peut par suite, sous certaines réserves, obtenir de l'opération des bénéfices considérables. Il était bien nécessaire, pensons-nous, d'établir ce point.

Quant au pronostic général des affections tuberculeuses considérées dans leurs suites éloignées, pourquoi ne pas affirmer qu'il n'est pas bon, puisque les chiffres le démontrent péremptoirement? Si en opposition qu'ils soient avec quelques statistiques, il faut bien les produire, cependant.

Nous avons revu 97 malades des catégories suivantes :

	Nombre de malades revus.	Nombre d'interventions chirurgicales.
Ganglions tuberculeux suppurés ou non. .	14	13
Tuberculose cutanée, gommes, abcès froids.	6	4
Fistules ano-périnéales tuberculeuses. . .	12	12
Testicules tuberculeux	13	9
Ostéites des membres.	9	7
Carie du rocher	2	2
Tuberculose costo-sternale.	5	3
Empyème Estlander	4	4

		Nombre de malades revus.	Nombre d'interventions chirurgicales.
Tuberculose articulaire	de l'épaule. . . .	1	1
—	du coude	4	4
—	du poignet. . . .	1	1
—	de la hanche. . .	6	2
—	du genou	4	1
—	du pied	6	6
Mal de Pott		8	4
Synovites		2	2
		97	75

Le traitement de ces malades, expectation et intervention comprises, nous a donné les suites ÉLOIGNÉES suivantes :

Guérisons.	24
Améliorations.	11
État stationnaire	11
Aggravation locale	2
Récidive locale	28
Récidive à distance	14
Mort de tuberculose pulmonaire	8
	98 (1)

soit en chiffres plus simples :

Résultats	bons	35 dont 12 médiocres.
—	nuls.	11
—	mauvais.	52 dont 8 morts.

soit encore 35 résultats désirables et 63 échecs!!!

Nous avions autrefois établi par une statistique personnelle que, sur 273 résultats immédiats observés, 178 étaient bons, 56 nuls, et 39 mauvais. Or, si on se reporte à la statistique que nous avons publiée en juin 1890 et qui concerne les suites éloignées des opérations, on remarquera que celle que nous pu-

(1) Un des 97 malades revus présentait à la fois une récidive locale et une récidive à distance.

blions ici, et qui est extraite de la première, est plus défavorable encore : bien rarement nous revoyons un malade qui, non guéri alors, peut aujourd'hui être inscrit dans la série des améliorations ; il ne se passe pas de jour au contraire que l'inverse ne se produise, et aujourd'hui encore nous devions rayer de nos guérisons Ch. E... atteint de tuberculose épididymaire et qui s'est présenté à nous en pleine récidive du côté opposé.

Nous avons étudié ailleurs le pronostic des affections tuberculeuses considérées isolément suivant qu'elles se rapportent à tel ou tel système, à tel ou tel organe; au point de vue de la coïncidence fréquente de la tuberculose pulmonaire, nous avons vu combien était grave la lésion en apparence si minime de l'abcès de l'anus; nous avons pu établir une gradation dans les tuberculoses ostéo-articulaires, dont le pronostic est graduellement plus sombre suivant que l'on a en vue :

Les ostéites des membres;
Les ostéites costales ;
La tuberculose articulaire;
La tuberculose vertébrale.

et dire :

1° Le pronostic des affections tuberculeuses est variable suivant la localisation de la tuberculose;

2° Même dans les cas où il ne menace pas directement l'existence, il reste grave par la fréquence des récidives locales et des récidives à distance.

N'est-ce pas dire avec notre maître, M. Verneuil, que les deux tiers des tuberculeux opérés meurent dans les quelques années suivantes?

Mais la gravité du pronostic et la nature des suites

immédiates des opérations sont soumises à des influences multiples qui résultent en partie : de la nature de l'affection, de son siège, du traitement qui lui est appliqué. Ne sait-on pas combien grave est la coxo-tuberculose fistulisée, la scapulalgie, alors que la même affection siégeant au coude est accessible au traitement et susceptible de guérison reconnue par tous, et y a-t-il un rapport à établir entre la tumeur blanche du coude et celle du pied, qui forment les limites extrêmes de la série?

Enfin, dans un autre ordre d'idées et sans envisager d'autres complications que celles d'ordre pulmonaire, il est possible d'établir très nettement une gradation qui peut se résumer en ceci :

Pronostic relativement bénin. — Tuberculose ganglionnaire; tuberculose osseuse des membres (non juxta-articulaire); tuberculose cutanée, gommes, abcès froids.

Pronostic réservé. — Tuberculose testiculaire; synovites tuberculeuses (qui appartiennent souvent à la première catégorie).

Pronostic grave. — Tuberculose articulaire des membres; tuberculose costale.

Pronostic très grave. — Tuberculose vertébrale, malgré la curabilité évidente de l'état local; tuberculose péri-anale.

Ce serait se méprendre de penser qu'il en est toujours ainsi : dans les conditions de la marche spontanée de l'affection, c'est un type dont les tuberculoses locales ne s'écartent guère ; mais il reste au chirurgien opérateur à parfaire son œuvre par un traitement méthodique suivi : ce traitement post-opératoire, plus utile encore, pensons-nous, que le traitement pré-opératoire, est une question à l'ordre du jour ; nous la réserverons pour y apporter la faible contribution de

quelques matériaux inédits et de remarques que nous avons pu recueillir récemment; la question offre alors un intérêt spécial sous ses deux aspects de traitement prophylactique et de traitement post-opératoire ; nous l'intitulerions volontiers :

« Prophylaxie de la tuberculose; des dangers de l'émigration ruri-urbaine;

« Traitement post-opératoire applicable aux tuberculeux opérés : L'émigration urbi-rurale; des hôpitaux maritimes et suburbains. »

ESSAI
SUR LA LYMPHANGITE TUBERCULEUSE

PAR

M. le docteur LEJARS

ANCIEN PROSECTEUR, CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ

Ce travail ne saurait être qu'une ébauche; il n'a d'autres visées que de grouper les observations connues de lymphangite tuberculeuse, d'y ajouter quelques cas nouveaux, et, sur ces données comparatives, de dresser le bilan des solutions acquises et surtout des problèmes encore à résoudre. Il serait prématuré aujourd'hui de chercher à écrire l'histoire complète de la tuberculose lymphatique; pour être défini, le rôle précis du système absorbant dans l'évolution de la tuberculose humaine exige encore une longue série de recherches.

Ce rôle, dès aujourd'hui, on le sait immense, et, des quatre voies de diffusion que Weigert assigne au bacille de Koch (1), la voie lymphatique est peut-être la plus fréquentée. Sur ce point, à la suite de Villemin, les expérimentateurs s'accordent tous. Colin (2) ne va-t-il pas jusqu'à conclure que la tuberculose se propage toujours par les lymphatiques? Mais une loi de cette rigueur ne saurait être posée : la part du système

(1) Weigert, Die Verbreitung des Tuberkelgiftes nach dessen Eintritt dem Organismus. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. T. XXI, 1884.
(2) Colin, *C.-R. Acad. des sciences*, 1885.

lymphatique dans la diffusion tuberculeuse varie avec les espèces animales, elle varie chez l'homme avec l'âge; elle varie avec le mode d'inoculation et la lésion originelle; enfin, ganglions et vaisseaux présentent à l'infection un degré de vulnérabilité fort différent. Arloing (1) a démontré que, chez le cobaye, la dissémination « lymphatique » est d'observation constante et s'astreint à une progression fort régulière : « Inocule-t-on cet animal à la face interne d'une cuisse, dans le tissu conjonctif sous-cutané, du dixième au quinzième jour, les ganglions inguinaux superficiels et profonds correspondants deviennent volumineux et durs; quelques jours plus tard, les ganglions sous-lombaires du même côté se tuméfient; la rate se tuberculise ensuite, puis le ganglion rétro-hépatique, enfin les poumons et les ganglions bronchiques. L'infection reste unilatérale jusqu'à la région diaphragmatique; à partir de ce point elle se répand presque indistinctement à droite et à gauche et frappe sur les poumons. Généralement, en deux mois l'infection est complète. Cette marche est si régulière que, dans le cas où l'on sacrifie l'animal à des dates variables avant l'époque de l'infection complète, on peut prévoir à l'avance l'étendue des lésions. »

Il en va tout autrement chez le lapin : à la suite de l'insertion du virus, on voit se produire le « chancre tuberculeux » local, puis les poumons et les plèvres se tuberculisent, mais d'engorgement ganglionnaire on ne trouve pas traces.

C'est que, en réalité, le rôle des lymphatiques est

(1) Arloing, *Acad. des sciences*, 1885 et *Revue de médecine*, fév. 1887.

double, dans la tuberculose : 1° ils charrient le virus avec la lymphe, et créent ainsi des foyers plus ou moins lointains, au gré de leur distribution anatomique et des obstacles qui résultent des thromboses, des oblitérations inflammatoires, de l'obstruction des ganglions; 2° ils s'infectent eux-mêmes, et deviennent, à leur tour, autant de foyers de pullulation. Organes d'arrêt, les ganglions sont des milieux tout préparés pour la colonisation bacillaire; les vaisseaux, au contraire, sont d'une tolérance toute spéciale : d'où la rareté de la lymphangite tuberculeuse. Le simple contact du virus ne suffit pas, semble-t-il, à infecter la paroi lymphatique, il faut quelque chose de plus, il faut qu'une irritation antérieure ou simultanée en ait altéré la texture et modifié la résistance.

Voilà ce qui légitime peut-être le terme de lymphangite, qui, de prime abord, paraît assez impropre, appliqué à la tuberculose des vaisseaux lymphatiques.

Les premières données sur la lymphangite tuberculeuse remontent, en somme, fort loin; mais aux membres, dans la sphère chirurgicale proprement dite, elle n'est guère observée et décrite que depuis une vingtaine d'années.

Broussais et Bouillaud regardaient le tissu lymphatique comme le siège initial et l'origine même de la tuberculose; il n'y avait là, du reste, qu'une hypothèse vague, basée sur des analogies assez grossières de texture.

C'est à l'intestin que la tuberculose des vaisseaux lymphatiques, des chylifères, a été reconnue pour la première fois. Andral signale des traînées moniliformes qui sillonnent le mésentère, et dont le

point de départ est une ulcération intestinale : « Ce n'était pas une matière étrangère qui était contenue dans leur intérieur; c'étaient leurs parois elles-mêmes qui, épaissies et indurées d'espace en espace, produisaient par intervalles des renflements plus ou moins prononcés; ces vaisseaux tantôt se perdaient dans le mésentère au bout d'un certain trajet, et tantôt pouvaient être poursuivis jusqu'à des glandes lymphatiques tuméfiées et tuberculeuses (1). »

Carlswell (2), Förster (3), Klebs (4) reprennent et développent cette description. Plus tard Hérard et Cornil (5), Lépine (6), etc., retrouvent et étudient dans le poumon, à sa surface encore, sous la plèvre viscérale, ces cordons noueux lymphangitiques.

Mais la *lymphangite tuberculeuse chirurgicale* restait encore dans l'ombre. Lors des mémorables expériences qui avaient établi définitivement l'inoculabilité et la contagiosité de la tuberculose, on avait constaté la lymphangite tuberculeuse expérimentale, mais on avait passé outre, sans trop s'y arrêter.

Aussi, en 1870, Bazin restait-il hésitant en présence de l'observation suivante, qui peut passer aujourd'hui pour le type clinique le plus complet et le mieux caractérisé de lymphangite tuberculeuse. Le moulage de cette pièce a longtemps figuré au musée de Saint-Louis sous le titre de *lymphite valvulaire;* ce n'est que depuis peu que, grâce aux données nou-

(1) Andral, *Clin. médic.*, VI, p. 333.
(2) Carlswell, *Illustr.* Fasc. I, pl. 3, f. 1.
(3) Förster, *Handbuch*, II, p. 300.
(4) Klebs, De mutationibus, quæ in intestino inveniuntur, tuberculosis. *Dissert.* Berolini, 1857.
(5) Hérard et Cornil, De la phtisie pulmonaire, p. 94.
(6) Lépine, Sur l'infection de voisinagé dans la tuberculose. *Arch. de physiol.* 1870, p. 297.

vellement acquises, on s'est rendu compte de sa véritable nature. Voici cette observation fondamentale, telle qu'elle est rapportée par L.-E. Dupuy, dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* de 1870 :

Sur un cas de tumeurs suppurées des lymphatiques du membre supérieur.

Decaux, Henri, âgé de 63 ans, ébéniste, homme d'une constitution encore vigoureuse, entre le 4 avril 1870 à l'hôpital Saint-Louis et est couché au lit n° 43 du pavillon Saint-Mathieu, service de M. Bazin.

Cet homme nous dit avoir toujours joui d'une santé excellente, et n'avoir jamais fait aucune maladie grave ; il nie tout antécédent vénérien.

Il y a deux ans, il a aperçu, entre le 1er et le 2e métacarpien de la main droite, une petite tumeur arrondie, dure ; celle-ci se développa peu à peu en étendue et finit par s'ulcérer. Après s'être traité par des applications de cataplasmes, notre malade, voyant que son état ne faisait qu'empirer, alla consulter le chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine. On détruisit sa tumeur avec une pâte caustique, et, la cicatrisation opérée, il ne subsista sur la main qu'un peu de rougeur. Mais, au bout d'un mois environ, cette rougeur, au lieu de disparaître, présenta des bosselures et une couleur violacée. Actuellement on observe un placard circonscrit occupant le premier espace intermétacarpien, d'un rouge violet, et présentant tous les signes d'une hypertrophie papillaire déjà prononcée.

Malgré cela, cet homme avait repris ses occupations et pouvait y vaquer, sans éprouver aucune douleur, ni même la moindre fatigue, lorsque, il y a trois mois, se forma, à peu de distance du placard que nous avons décrit, c'est-à-dire au niveau de la tabatière anatomique, une petite nodosité parfaitement arrondie, rouge et très douloureuse. Huit jours après, début d'une deuxième petite tumeur à trois doigts au-dessus de la première, sur le bord radial de l'avant-bras ; mais le processus ne se borne pas là, et une série de tumeurs,

identiques aux premières, se développent sur l'avant-bras et le bras de bas en haut et successivement, à des intervalles de 4 à 8 jours ; de telle sorte que, au moment où le malade se présente à nous, nous constatons l'état suivant :

Le long du bord radial de l'avant-bras, à partir de la tabatière anatomique, s'étend une série de petites tumeurs ou nodosités qui le contourne, en se portant en dedans, gagne la face antérieure de l'avant-bras, et finalement le bord interne du bras. Elles sont disposées régulièrement à la suite les unes des autres, à des intervalles de 7 à 8 centimètres.

Dans l'intervalle des tumeurs, la peau est parfaitement saine ; les ganglions sous-épitrochléens et les ganglions axillaires ne sont nullement tuméfiés.

Les tumeurs dont nous venons d'indiquer les dispositions sont nettement arrondies, d'une coloration rouge violacé, et fluctuantes ; elles varient, du reste, de caractère suivant la place qu'elles occupent. En effet, les nodosités supérieures s'étant formées les dernières, elles sont à un degré moindre d'évolution. Tandis que les tumeurs inférieures sont plus superficielles, nettement fluctuantes et manifestement enflammées, les supérieures sont plus profondes, et la peau qui les recouvre est parfaitement saine, l'on sent même la tumeur la plus élevée rouler sous la peau.

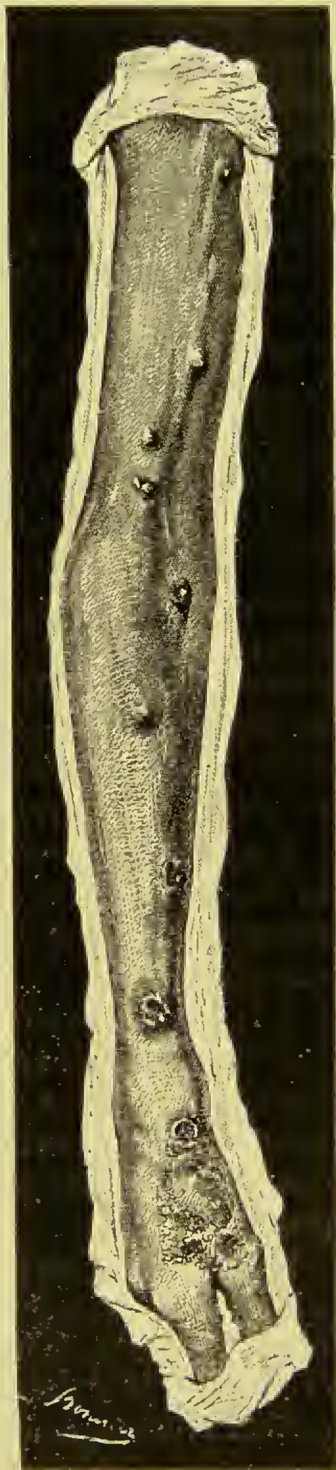


Fig. 1.

En présence de cette affection singulière, M. Bazin crut

devoir suspendre son diagnostic, et émit cependant l'idée qu'il pouvait s'agir ici d'hydrosadénite traumatique phlegmoneuse, consécutive à une lymphangite. Il ordonna l'application de cataplasmes de fécule, des bains d'amidon, des laxatifs.

15 *avril.* — La nodosité la plus inférieure, devenue de plus en plus rouge et fluctuante, s'est ouverte spontanément; issue d'un pus blanc et séreux, d'apparence chyleuse.

20 *avril.* — Deux nodosités nouvelles se sont ouvertes, trois autres sont sur le point de s'ouvrir; on les incise avec une lancette; issue d'un pus remarquablement blanc et séreux.

22 *avril.* — Angioleucite des lymphatiques du bras et de l'avant-bras, attribuée à l'incision des tumeurs.

24 *avril.* — L'angioleucite a disparu; on sent les lymphatiques indurés reliant les tumeurs. En présence de ces deux nouveaux faits, à savoir l'aspect lactescent du pus des tumeurs, le développement d'une angioleucite lors de l'incision de celles-ci et l'induration consécutive des lymphatiques, M. Bazin n'hésite plus à se prononcer et diagnostique des abcès lymphatiques devant, suivant toute probabilité, siéger au niveau des valvules.

4 *mai.* — Les nodosités inférieures ont peu de tendance à se cicatriser; les bords s'indurent et, au milieu, persiste une fistulette qui jette de la sérosité grisâtre en assez notable quantité.

A la partie moyenne de la face interne du bras, nodosité sous-cutanée plus volumineuse, plus profonde et plus franchement fluctuante que les autres. Au moyen de l'aspirateur Dieulafoy, on en retire environ 30 grammes de pus lactescent, avec tous les caractères que nous avons signalés précédemment.

22 *mai.* — Un certain nombre de nodosités se sont cicatrisées à la face antérieure de l'avant-bras, et il n'existe plus qu'une plaque rouge et un peu surélevée; mais, chez la plupart, la cicatrisation est moins avancée; les bords restent indurés, et au milieu il persiste un orifice fistuleux par lequel s'écoule toujours une notable quantité de pus séreux.

Juin. — Le malade quitte l'hôpital sur sa demande, quoique

son état ne se soit pas sensiblement amélioré depuis le 22 mai.

Dix ans plus tard, M. le professeur Lannelongue exposait, devant la Société de chirurgie (1), l'histoire des abcès froids tuberculeux du tissu cellulaire, de ce que Brissaud et Josias venaient de dénommer gommes scrofuleuses ; il en déterminait les différents types pathogéniques et il émettait l'hypothèse de leur origine lymphatique. M. Le Dentu rapportait deux observations d'abcès lymphangitiques profonds à marche chronique ; MM. Verneuil, Després, Marc Sée, faisaient ressortir à leur tour la part qui revient au système lymphatique dans la diffusion du virus tuberculeux et dans le mode de production des abcès froids. Dolbeau n'avait-il pas affirmé déjà que, neuf fois sur dix, abcès chauds et froids se développent autour des lymphatiques ?

En 1885, M. Merklen publie une observation qui, d'emblée, devient classique et sert désormais de type aux descriptions. Mais ce qui, dans les cas de ce genre, attirait surtout l'attention, c'était l'inoculation cutanée de la tuberculose ; ce que l'on étudiait de préférence, c'étaient les différentes formes de tuberculose de la peau ; la lymphangite elle-même, accident surajouté et d'ailleurs inconstant, ne prenait rang qu'en seconde ligne.

Pourtant ces premiers exemples de lymphangite tuberculeuse ne restèrent pas isolés ; les faits de Karg, de Leser, de Morel-Lavallée, de Tuffier, de Jeanselme, tous à peu près semblables et par leurs caractères

(1) *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.* 1880, p. 140.

cliniques et par leur évolution, et, pour plusieurs d'entre eux, par les résultats positifs de l'examen bactériologique, achèvent de démontrer qu'il s'agit bien là d'un type morbide à part. Tout récemment enfin, MM. Sevestre, Hallopeau et Goupil, Dubreuilh et Auché, ont apporté à cette question, encore à l'étude, le contingent de nouvelles et concluantes observations.

Mais, à côté de la forme *polynodulaire*, *sériée*, classique, pourrait-on dire, de la lymphangite tuberculeuse, il y a les formes *frustes*, *partielles*, *lointaines*; il y a les gommes et les abcès froids qui, disséminés sans ordre apparent, sont reliés, en réalité, par le processus lymphangitique. Ne serait-ce pas faire œuvre utile que de chercher à définir nettement les termes de cette pathogénie et à marquer le rôle des vaisseaux blancs dans le développement, la succession, la généralisation de la tuberculose?

ÉTIOLOGIE

Nous laisserons de côté les lymphangites viscérales, celles qui compliquent si souvent la tuberculose du poumon et de l'intestin ; il nous suffit de faire remarquer, pour y revenir plus tard, que les ulcérations tuberculeuses, qui existent presque constamment, alors, sur la muqueuse broncho-pulmonaire ou la muqueuse intestinale, sont exposées plus que partout ailleurs aux causes incessantes d'irritation et à l'éventualité d'infections multiples.

Pour se borner à la lymphangite tuberculeuse chirurgicale proprement dite, on peut lui reconnaître une double origine : elle est primitive ou secondaire,

les deux termes n'ayant, du reste, qu'une valeur toute conventionnelle. Primitive, elle succède à l'inoculation cutanée; — secondaire, elle se produit au cours des tuberculoses locales, sous-cutanées, ne dérivant pas elles-mêmes d'une insertion virulente directe.

A la première variété, la lymphangite primitive, se rapportent un certain nombre des cas si intéressants d'inoculation tuberculeuse qui se multiplient depuis quelques années, c'est-à-dire depuis qu'on y pense et qu'on sait les rechercher. — Mais pourquoi la lymphangite est-elle rare, en somme, au cours de ces tuberculoses d'inoculation? Pourquoi manque-t-elle entièrement dans tels cas, alors que chez d'autres malades, où les mêmes conditions semblent réunies, elle se développe et acquiert toute son extension? Le problème mérite d'être discuté, mais c'est peut-être de l'expérimentation seule qu'il faut attendre une solution définitive. Reprenons pourtant l'ensemble des données étiologiques.

Les piqûres sont le mode le plus ordinaire de l'inoculation bacillaire, et, dans quelques observations, on a pu faire la preuve bactériologique, par l'examen de la « lésion d'entrée ». Il faut signaler d'abord les piqûres anatomiques, et le tubercule anatomique qui leur succède : la nature en est aujourd'hui bien établie. Les choses se passèrent ainsi chez le malade de Morel-Lavallée et chez celui de Karg, tous les deux garçons d'amphithéâtre, tous les deux exposés aux mille causes d'infection locale qui résultent du maniement des cadavres. Peut-être ne fait-on pas une assez large part à cette infection d'origine cadavérique, non pas seulement dans la pathogénie de la lymphangite tuberculeuse, mais dans celle de la tuberculose, en général :

chacun pourra se convaincre, après enquête, de la fréquence énorme, on pourrait presque dire, de la constance de la tuberculose, chez les ouvriers d'amphithéâtre, au bout de quelques années de pratique. Dans la grande majorité des cas, ce sont là des exemples, et des exemples frappants, de tuberculose inoculée.

D'autres fois, les piqûres, les érosions, les crevasses, les petites plaies superficielles ne sont que la voie ouverte à une véritable contagion inter-humaine. Il s'agit souvent de femmes, qui, pendant plusieurs mois, avaient soigné des phtisiques, lavant leur linge, détergeant leur crachoir : aussi est-ce aux mains, aux doigts, à l'index et au pouce surtout, que le mal débute, et c'est là que la lésion locale originelle, tubercule, ulcération, plaque verruqueuse, dénonce l'inoculation. La malade dont parle Tuffier (1) soignait un phtisique : elle eut au doigt une ulcération chronique, et, à la suite, on vit paraître, tout le long des lymphatiques du membre supérieur, une série d'abcès tuberculeux. Une femme soigne son mari phtisique (c'est la malade de Jeanselme) : il se développe à la face palmaire de l'index et à la première phalange du pouce deux nodules cutanés, qui ne tardent pas à être suivis de lymphangite tuberculeuse. Ainsi en est-il encore dans l'observation de Merklen, dans celle de Dubreuilh et Auché.

Jusqu'ici le contage tuberculeux était certain. Ailleurs, on en est réduit aux probabilités, mais pourtant, de par les caractères mêmes et l'aspect des lésions, le doute n'est guère permis.

(1) Tuffier, Un fait d'inoculation tuberculeuse chez l'homme. *Études expér. et clin. sur la tuberculose*. T. II, fasc. i, 1888.

Tournier a publié une observation, fort curieuse, où le tatouage servit, selon toute évidence, à l'inoculation. L'opérateur avait délayé dans sa salive l'encre de Chine qu'il devait employer à la confection du pigment artificiel; quinze jours plus tard, « sur le tatouage d'une bague située sur la face dorsale de l'index de la main droite, il se produisit de petites vésicules grosses comme la tête d'une épingle. Elles furent suivies d'une ulcération », et, deux ans après, on constatait, sur le dos de la main droite, une plaque de scrofulide verruqueuse, type Riehl-Paltauf, des mieux caractérisées, et, en même temps, deux noyaux de lymphangite tuberculeuse. Ici, ce qu'il faut incriminer, c'est évidemment la salive, et ceci est en rapport avec les cas, aujourd'hui nombreux, de contagion « rituelle », pourrait-on dire, c'est-à-dire d'inoculation tuberculeuse, à la suite de la circoncision et de la succion qui la termine (Lindmann, Eve, Lehmann, Elsenberg).

L'infirmier de Tartivel s'était enfoncé, dans la paume de la main, en frottant le parquet d'une salle, une esquille de bois. Au point de pénétration, rougeur et tuméfaction qui persistent plusieurs mois. Un an après, sur le dos de la main, entre les deuxième et troisième métacarpiens, paraît « un petit bouton blanc entouré d'une auréole violette », qui s'ouvre et laisse écouler du pus. Le morceau de bois pointait au fond de la petite plaie : le patient l'arrache lui-même ; « mais la plaie continue à suppurer, durant neuf mois, et s'étend en présentant une teinte grisâtre entourée d'une zone violacée ».

(1) TOURNIER, Tuberculose de la peau inoculée par le tatouage. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, avril 1889, in *Lyon médical*, 23 juin 1889.

Notre petite malade de l'obs. II s'était piquée à la troisième phalange du médius, en travaillant à la couture : il en était résulté une tourniole, d'allures torpides, et que ne tardèrent pas à suivre les nodules lymphangitiques que nous décrirons bientôt.

On ne saurait, en réalité, rien affirmer, dans les cas de ce genre; mais la succession étroite des accidents légitime une hypothèse qui s'appuie, d'ailleurs, sur l'ensemble des notions aujourd'hui acquises. — Parfois, enfin, l'on ne sait rien de l'accident initial : ainsi, dans l'observation de Bazin-Dupuis, ainsi dans celle du professeur Verneuil, que nous donnerons bientôt (Obs. VI).

Mais, parmi les faits où les conditions étiologiques se retrouvent avec toute leur netteté, il faut remarquer encore que, presque toujours, il s'agissait de lésions originelles superficielles, n'intéressant qu'une couche très minime de la peau, soumises à tous les frottements et à de nombreux agents d'infection extérieure.

Tel n'est pas pourtant le mode nécessaire de l'inoculation tuberculeuse : elle est susceptible de se faire profondément, et le virus, déposé bien au-dessous de la peau, dans le tissu cellulaire, les synoviales ou le périoste, y peut créer sur place un foyer de tuberculose. Tscherning (de Copenhague) (1) n'a-t-il pas relaté le cas de cette servante de 24 ans, qui se fit une piqûre à la face palmaire du médius gauche avec un débris de verre qui servait de crachoir à son maître : il en résulta un panaris fongueux, une véritable synovite tuberculeuse, qui nécessita plus tard l'amputation du doigt.

(1) Tscherning, Inoculation tuberculeuse chez l'homme. *Fortschrite der Medicin*, 1885, n° 3, p. 65, et *Annales de dermat.*, 4 nov. 1885.

Mais, en règle, les tuberculoses locales sous-cutanées, les affections ostéo-articulaires, sont des produits locaux de l'infection générale : le mécanisme de leur production et de leur localisation prête encore, du reste, à de nombreuses discussions. C'est à elles que se rattache la seconde variété de lymphangite tuberculeuse.

Lymphangite secondaire. — Ce groupe n'est pas non plus aussi riche en faits qu'il pourrait l'être ; et, si les adénopathies similaires sont, à l'heure actuelle, bien connues et méthodiquement recherchées au cours des tumeurs blanches, des synovites et des ostéites tuberculeuses, il ne paraît pas qu'il en soit de même, surtout aux autopsies, des lésions propres aux vaisseaux lymphatiques.

Pour ce qui est des séreuses articulaires et tendineuses, il existe pourtant des exemples non douteux de lymphangite tuberculeuse secondaire. Nous aurons à fournir plus loin deux observations : l'une, inédite, de M. Quénu ; l'autre, émanant du service de M. le professeur Verneuil, où une tumeur blanche tibio-tarsienne s'accompagnait de lymphangite tuberculeuse de la cuisse. Nous avons vu, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Le Dentu, un malade qui portait une synovite fongueuse des gaines palmaires de la main : à quatre travers de doigt au-dessus du poignet, on constatait, le long des vaisseaux cubitaux, une nodosité fluctuante, arrondie, grosse comme un pois : l'opération montra qu'il existait une traînée de lymphangite tuberculeuse le long de l'artère cubitale, et que la nodosité fluctuante représentait son extrémité supérieure.

Il en est de même pour l'ostéite tuberculeuse. Tout

récemment, en présentant à la Société de dermatologie un malade atteint de lymphangite gommeuse et variqueuse, MM. Hallopeau et Goupil font remarquer que « les extrémités inférieures des os de la jambe paraissent augmenter de volume », et que « cette tuméfaction des extrémités osseuses et la confluence à leur périphérie des tumeurs suppurées conduisent à les considérer comme le point de départ des altérations ». Les abcès concomitants, qui se développent au cours des affections tuberculeuses des os, et dont M. le professeur Lannelongue a donné une histoire si complète, se rattachent eux-mêmes, selon toute probabilité, à la lymphangite tuberculeuse secondaire. Faut-il donc admettre l'existence de lymphatiques dans les os, ou la propagation ne se produit-elle que lors d'envahissement du périoste et des tissus qui avoisinent l'os? La question reste indécise. Ce qu'il faut retenir, c'est que, à côté de ce mode de diffusion à distance, sans intermédiaire, du moins apparent, il y a, pour les tuberculoses profondes des membres, qu'elles soient ganglionnaires, osseuses ou articulaires, un autre mode d'envahissement de la peau et des lymphatiques, avec ou après elle : c'est l'envahissement immédiat, autour des fistules et des trajets fongueux. La thèse de Cronier (1) renferme une série d'exemples de cette inoculation secondaire de la peau consécutive à des foyers tuberculeux sous-cutanés ou profonds; et, au dernier Congrès pour l'avancement des sciences, M. le docteur Prioleau (de Brive) montrait, à son tour, que la tuberculose osseuse peut, par ensemencement, engendrer, chez le

(1) Cronier, De l'inoculation secondaire de la peau consécutive à des foyers tuberculeux sous-cutanés ou profonds. *Thèse de doct.*, Paris, 1889.

même sujet, une tuberculose cutanée ; une fois l'ensemencement tuberculeux de la peau effectué, les lymphatiques cutanés donnent accès aux bacilles qui produisent de proche en proche de la lymphangite tuberculeuse. Ces faits, d'un haut intérêt, font l'objet du précédent mémoire. (Voir plus haut, page 116.)

C'est au membre supérieur que s'observe, le plus souvent, la lymphangite tuberculeuse ; c'est à la main, à l'avant-bras et au bras, dans les cas typiques ; c'est quelquefois à distance, dans d'autres observations, d'aspect moins frappant, mais où la lésion originelle, cutanée ordinairement, n'en siège pas moins à la main. Les deux membres supérieurs étaient parsemés de nodules, chez la malade de Merklen ; c'était le membre inférieur, chez le malade de notre observation ; mais le membre supérieur avait été précédemment atteint et semblait guéri. Encore au membre inférieur, chez les malades de Quénu et de Verneuil, dont nous reparlerons bientôt, chez lesquels une tumeur blanche tibio-tarsienne s'était compliquée de noyaux lymphangitiques à distance, à la cuisse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons dit que la lymphangite tuberculeuse avait d'abord été reconnue dans le mésentère et au poumon. C'est là aussi que l'anatomie pathologique et surtout l'histologie en ont été le plus loin poursuivies. Et, de fait, la lymphangite tuberculeuse chirurgicale se prête peu, en général, à un examen histologique détaillé et à l'analyse de ses différentes phases. Il est rare surtout qu'on puisse étudier les lésions initiales. A cette lacune, qui ne porte d'ailleurs que sur une

question d'intérêt secondaire, suppléerait l'expérimentation ; mais, jusqu'ici, elle est peu avancée et n'a fourni encore que des résultats incomplets.

Lépine a décrit depuis longtemps les caractères d'aspect et de structure des cordons moniliformes de lymphangite tuberculeuse qui sillonnent parfois la surface du poumon tuberculeux. « Sur de jeunes sujets, écrit-il, j'ai plusieurs fois observé une lymphangite tuberculeuse des lymphatiques superficiels du poumon, identique avec celle qui a été constatée sur les chylifères. D'un foyer tuberculeux partait une chaîne de granulations, tantôt unique, tantôt multiple, et, dans ce cas, circonscrivant exactement les espaces polygonaux qui constituent la base des lobules pulmonaires. Toujours elle aboutissait à un ganglion bronchique volumineux et atteint de dégénération caséeuse. Dans plusieurs cas, j'ai noté que les granulations qui siégeaient dans la paroi de ces lymphatiques étaient tout à fait grises ou, du moins, elles ne présentaient qu'un petit point opaque à leur centre. Cette particularité conduit à penser que la lésion ganglionnaire a précédé la lymphangite tuberculeuse. Ce n'est donc pas une propagation de granulations qui se ferait de proche en proche le long des lymphatiques pour aboutir finalement au ganglion ; mais il faut admettre que l'infection est produite par des substances charriées par la lymphe et provenant du foyer tuberculeux périphérique. *Le ganglion, plus susceptible que le vaisseau, est affecté le premier* (1). »

Ces granulations en chapelet, ces renflements moniliformes, sont caractéristiques ; ils se retrouvent sur

(1) LÉPINE, *loc. cit.*

l'intestin et dans le mésentère. « On voit déjà du côté interne, écrit Girode (1), des groupes de granulations semblant dessiner des traînées lymphangitiques. Mais c'est sous le péritoine que les troncs lymphatiques tuberculeux sont surtout apparents. On les voit naître le plus souvent du pourtour des plaques noirâtres qui correspondent aux ulcérations... Les troncs lymphatiques sont plus souvent flexueux que rectilignes. La forme noueuse est la règle ; le vaisseau atteint présente de distance en distance des granulations séparées par des intervalles que marque seulement une raie blanche correspondant au lymphatique. Ailleurs, tout le conduit est distendu par une matière jaune, prend une apparence cylindroïde, et forme un relief très sensible. En déchirant les points les plus saillants, on donne issue à une substance caséeuse friable. »

Dans les lymphangites externes, on retrouve, à la vue et au palper, sur le vivant, ces noyaux disséminés et les tractus intermédiaires ; dans quelques cas, l'observation directe, à l'œil nu, en a été possible, sur le cadavre, ou au cours d'une opération. On incise les abcès nodulaires : on les trouve remplis d'un pus granuleux, analogue à celui de tous les abcès tuberculeux, et leur paroi offre tous les caractères des membranes d'abcès froids. Karg l'indique fort nettement, comme nous allons le voir. Nous avons signalé plus haut, chez un malade du service de M. Le Dentu, une traînée fongueuse, renflée en abcès à sa partie supérieure, le long des lymphatiques qui accompagnent l'artère cubitale. Tartivel indique aussi

(1) Girode, Contrib. à l'étude de l'intestin tuberculeux, *Thèse de doct.*, Paris, 1888.

la présence, au voisinage des ganglions caséeux, de petites cordelettes blanchâtres et noueuses, qui ne sont autres que les lymphatiques afférents. De dissection complète, on n'en possède pas; il est vrai que le palper y supplée souvent.

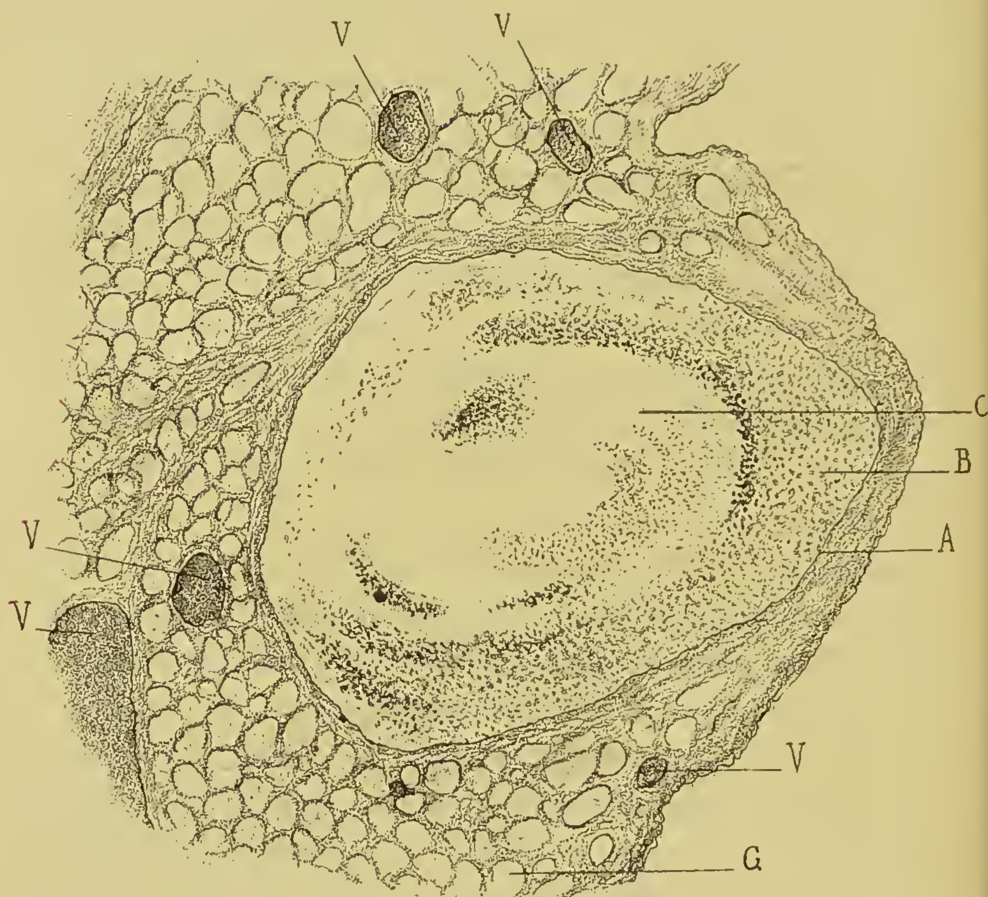


Fig. 2. — Coupe d'un tronc lymphatique du mésentère, volumineux, blanchâtre, cylindroïde. — A. Paroi du lymphatique paraissant normale; B. Lumière oblitérée par un détritus granulo-graisseux; B. Partie centrale uniformément opaque; G. Tissu graisseux normal; V. Vaisseaux sanguins.

En ce qui concerne l'étude histologique de la lymphangite tuberculeuse chirurgicale, on retrouve la même pénurie, et il faut s'adresser aux lymphangites viscérales pour reconstituer toutes les étapes du pro-

cessus. Cornil et Ranvier ne décrivent les traînées lymphangitiques que dans les séreuses, dans le mésentère et à la surface du poumon. « Le plus souvent, dit Birch-Hirschfeld, on voit, sur la tunique séreuse de l'intestin et dans le mésentère, les lymphatiques émergeant des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, noueux, s'étendant en forme de cordons moniliformes, durs, d'un blanc jaunâtre, vers les ganglions correspondants. Le contenu se compose d'éléments lymphoïdes et endothéliaux, souvent à l'état caséeux. La paroi est épaissie, infiltrée de cellules rondes ; assez souvent on trouve, dans la paroi elle-même et dans la lumière des canaux, des nodules tuberculeux complètement développés (1). »

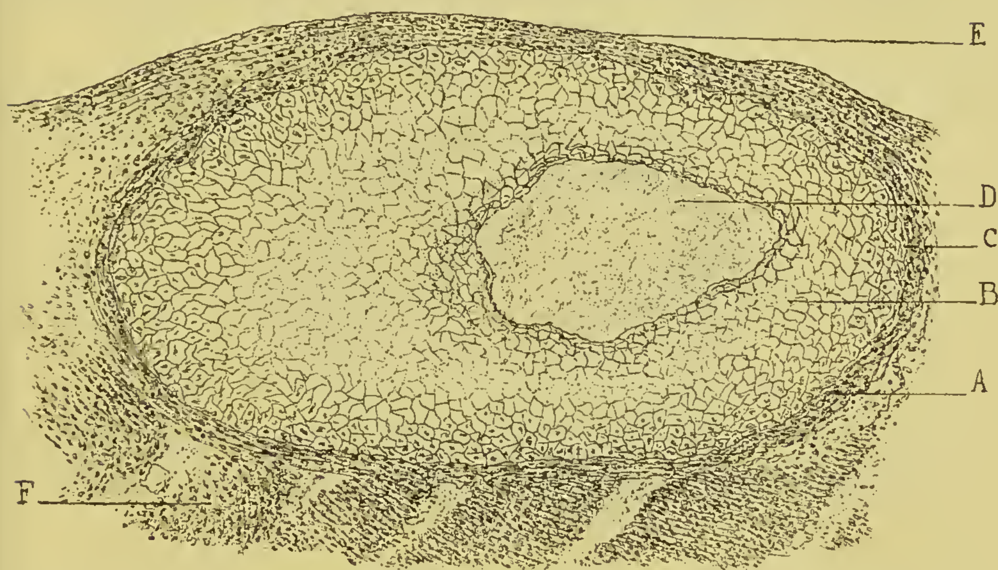


Fig. 3.— Coupe d'un tronc lymphatique sous-péritonéal, affecté de lymphangite noueuse. — A. Paroi lymphatique infiltrée de petites cellules rondes à limites vagues en dehors : B. Zone intermédiaire, formation réticulaire, d'apparence cellulaire conservée en C à la périphérie ; D. Zone centrale d'apparence caséo-vitreuse ; E. Surface péritonéale ; F. Tunique musculaire,

(1) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholog. Anat.

Notre excellent ami, M. le docteur Girode, a bien voulu mettre à notre disposition le dessin de plusieurs coupes de lymphangite tuberculeuse de l'intestin, dont la description figure dans sa thèse. On pourra suivre, sur ces pièces, l'évolution du processus, au moins dans ses grandes lignes. Il diffère notablement suivant qu'il porte sur les lymphatiques intermusculaires ou sur les lymphatiques sous-péritonéaux. Dans

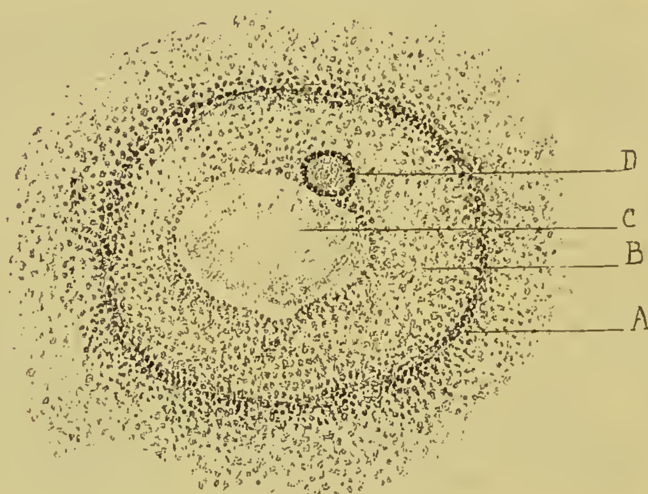


Fig. 4 (demi-schématique). — Tubercule sous-péritonéal. — A. Zone embryonnaire à limites vagues en dehors; B. Zone intermédiaire. Éléments en instance de désintégration; C. Centres caséeux; D. Cellules géantes typiques.

le premier cas (fig. 5), la paroi même du lymphatique n'est que peu altérée; on la reconnaît aisément, on distingue même encore son endothélium : la cavité est remplie d'un réticulum qui enserre dans ses mailles quelques cellules lymphatiques. Au centre, on voit parfois « une plaque cellulaire énorme, uni ou polynucléée, rappelant une cellule géante, hérissée de prolongements filamenteux, qui font partie de la formation réticulaire susdite. » D'autres vaisseaux renferment plusieurs de ces cellules géantes; c'est « un

pas de plus vers le développement d'une formation tuberculeuse endo-lymphatique avec cellules géantes ».



Fig. 5 (demi-schématique). — Coupe d'un lymphatique inter-musculaire ; P. Paroi lymphatique tapissée d'endothélium ; R. Apparence réticulaire (faux réticulum); N. Épaississements pseudo-nucléaires ; L. Cellules lymphatiques ; C. Grande cellule endo-lymphatique simulant une cellule géante.

Sous le péritoine, les lymphatiques sont plus profondément atteints. La paroi est épaissie, infiltrée de

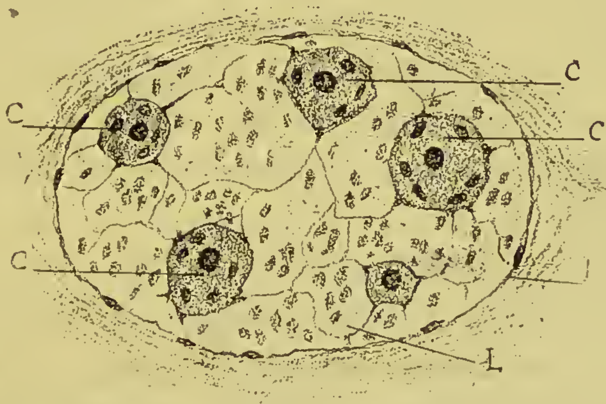


Fig. 6 (demi-schématique). — Coupe d'un tronc lymphatique dans la tunique celluleuse (mêmes indications que pour la fig. 5)

noyaux embryonnaires, qui se diffusent en nappes autour d'elle ; au centre est « une plaque, arrondie ou ovoïde, de substance faiblement granuleuse,

réfringente, à peine colorée par l'acide picrique. Plus en dehors, existe une nouvelle espèce de formation réticulée, dont les mailles sont occupées, soit par de grandes cellules à noyau tranchant faiblement sur le reste, soit par une substance granuleuse. Il y aurait donc ici une zone de cellules épithélioïdes entourant un centre vitreux, entourée elle-même par une zone embryonnaire; la substance interposée aux cellules, coagulée et fixée, dessinerait le réticulum. »

Il importe de faire ressortir ce second type de lymphangite tuberculeuse, car elle est d'observation courante au stade avancé de la lymphangite tuberculeuse externe, et l'interprétation en pourrait être difficile, si l'on ne connaissait les différentes formes successives que l'on rencontre. Il suffit de comparer les fig. 2 et 3 pour être frappé de leur identité d'aspect; même couronne embryonnaire, même réticulum, même centre vitro-caséeux. N'est-il pas admissible que le tubercule sous-péritonéal représenté est né lui-même au sein d'un vaisseau lymphatique, et, dès lors, n'est-on pas autorisé à assigner une pareille origine aux formations de même type, de même aspect nodulaire, que l'on trouvera dans la lymphangite externe?

Ce qu'il importe d'établir, en effet, dans ces derniers cas, c'est la double spécificité des noyaux; leur nature tuberculeuse, leur origine aux dépens d'un vaisseau lymphatique. C'est là ce qui donne une grande valeur aux quelques observations que nous allons rapporter.

Leser, Jeanselme, Sevestre, Hallopeau et Goupil signalent la présence du bacille de Koch dans le pus, ou les débris caséeux qui remplissaient les noyaux

lymphangitiques et que le raclage avait fournis; à plusieurs reprises, les inoculations avaient donné des résultats positifs. Mais Karg, presque seul, jusqu'à ces derniers temps, avait publié un examen histologique complet des noyaux de lymphangite tuberculeuse. Le voici, tel qu'il est rapporté par l'auteur :

« Dans le but de faire un examen microscopique et bactériologique précis, on prépara des lamelles avec le pus et les granulations écrasées. Les noyaux durcis dans l'alcool absolu, ainsi que la peau avec la paroi de l'abcès, furent débités en coupes. Enfin on fit quelques essais de cultures. On prépara des plaques de gélatine avec le pus, et plusieurs tubes de sérum sanguin stérilisé avec du pus et des granulations écrasées. Sur les plaques se développa régulièrement, dans un petit nombre de cultures, un coccus blanc, tout à fait identique au staphylococcus pyogenes albus de Rosenbach. Le sérum, conservé à l'étuve, resta, dans la plupart des cas, stérile. On ne réussit pas à obtenir une culture pure de bacilles de la tuberculose. Çà et là se développèrent des germes qui étaient dus, sans doute, à des impuretés accidentelles.

« Je fus plus heureux dans la recherche des bacilles. Le pus ne contenait sur les coupes, comme il fallait s'y attendre, pas de bacilles. On sait que dans le pus caséeux on n'en trouve jamais ou presque jamais. Mais sur quelques coupes et même sur plusieurs des préparations obtenues avec les granulations écrasées, je réussis, après de longues et très pénibles recherches, à découvrir des bacilles, encore que très disséminés. Ainsi, sur la coupe d'un nodule à peu près en son milieu, la réaction colorante révéla, d'une façon indubitable, un bacille caractéristique.

Un second fut trouvé sur une coupe de la paroi de l'abcès, et cela, dans l'épaisseur d'une cellule géante, à contour mal limité, ou du moins tout près d'elle.

« Le tissu des parois de l'abcès avait tous les caractères histologiques que l'on connaît à ces membranes tuberculeuses. A l'œil nu, on ne distinguait pas de nodules tuberculeux disséminés, tels qu'on a l'occasion d'en voir dans les abcès froids, mais les caractères microscopiques n'en étaient que plus accusés. On trouvait des cellules géantes, épithélioïdes et lymphatiques, de très rares vaisseaux sanguins, et, en de nombreux endroits, sur des zones plus ou moins étendues, la faible teinte que donnaient les couleurs d'aniline dénotait une nécrose de coagulation commençante ou déjà développée.

« Un autre fait, constaté sur les noyaux péri-lymphangitiques et sur le tubercule primitif, me semble intéressant et d'une certaine importance, au point de vue de l'évolution de la maladie. Voici ce que l'on voyait sur une coupe. Au centre, un petit îlot de nécrose, et, tout autour, une zone périphérique contenant des cellules géantes et des bacilles ; le tout entouré par une couche relativement énorme de globules blancs. Si l'on réfléchit que, selon toute apparence, le rôle des globules blancs est de soutenir la lutte contre les micro-organismes introduits dans les tissus, et de les neutraliser, autant que possible, on pourra s'expliquer de cette façon la localisation si longtemps prolongée de l'affection. Sous une influence quelconque, il se peut que les bacilles réussissent à traverser ce rempart : l'affection s'étend alors le long des lymphatiques efférents. »

Oblitération du vaisseau lymphatique par un réti-

culum ou des masses vitro-caséeuses ; épaississement et infiltration embryonnaire de la paroi, cellules géantes et bacilles : tels sont les principaux faits histologiques relevés et qui impriment un cachet spécial à la forme de lymphangite que nous étudions. Il y a lymphangite et péri-lymphangite, et la péri-lymphangite est surtout importante, car elle représente le processus de diffusion excentrique et d'envahissement progressif : par elle s'explique que les nodules lymphangitiques deviennent, en grossissant, des gommes tuberculeuses et des abcès froids. Aller plus loin, rechercher les premières traces et le siège initial précis des lésions, dans le vaisseau lui-même, ce serait trop exiger encore.

La belle observation de MM. Dubreuilh et Auché confirme les données précédemment établies ; nous transcrivons, tel qu'il est exposé par les auteurs, l'examen histologique d'un nodule cutané et du produit de raclage des gommes. (Voir plus loin, p. 280.)

« *Nodule cutané.* — Il est constitué presque en totalité par du tissu de granulation, au milieu duquel on trouve de nombreux tubercules. Les uns sont constitués par un simple amas de cellules épithélioïdes plus ou moins bien colorées; dans les autres, au milieu des éléments épithélioïdes, on trouve une cellule géante. Dans l'intervalle des masses tuberculeuses, le tissu conjonctif est fortement infiltré de cellules embryonnaires à noyaux très vivement colorés.

« *Produit du raclage des gommes.* — Ces fragments de tissu sont formés par une masse de tissu de granulation, parsemé de cellules géantes plus ou moins volumineuses et d'amas de cellules épithélioïdes vitreuses au centre desquelles on distingue parfois une

cellule géante. Bon nombre de ces cellules géantes sont entourées d'une zone de cellules vésiculeuses formant autour d'elles une sorte de dentelle. On trouve souvent aussi des îlots de ces cellules épithélioïdes vésiculeuses sans cellules géantes. »

Dans le pus des gommes abcédées, dans les fragments provenant du raclage, MM. Dubreuilh et Auché ont réussi à déceler quelques rares bacilles ; enfin les inoculations, faites en série sur le cobaye, ont été constamment positives. Nul doute ne saurait donc subsister sur la nature tuberculeuse de la lymphangite nodulaire qu'ils ont observée.

Arrivons aux faits *expérimentaux*. C'est à eux qu'il faudrait s'adresser pour obtenir la solution du problème encore pendante ; malheureusement on ne leur a réservé, jusqu'alors, qu'une place assez restreinte. Nous avons vu qu'on avait rencontré pourtant la lymphangite tuberculeuse au cours des premières expériences d'inoculation de la tuberculose, mais qu'elle n'avait été, en somme, que rarement constatée, ou, du moins, rarement signalée.

Notre collègue et ami le docteur Paul Villemin, dont on connaît toute la compétence en pareille matière, a bien voulu nous communiquer une pièce de lymphangite tuberculeuse expérimentale, qui est représentée ci-contre (fig. 7).

Elle provient d'un cobaye inoculé le 8 décembre 1889, à la paroi antérieure de l'abdomen, avec un fragment de tubercule pulmonaire, pris sur un adulte jeune, mort de tuberculose généralisée à l'hôpital de la Charité. La substance inoculée était loin de représenter une culture pure. Dès le 15 décembre, on constatait le développement de plusieurs nodules au point d'ino-

culation. L'animal mourut le 15 mars. Les poumons, le foie, la rate, les reins paraissaient indemnes. En enlevant sous forme d'une large plaque la paroi abdominale, on découvrit ce que nous allons dire et ce que l'on peut voir sur le dessin :

Au point inoculé, une plaque nodulaire, d'aspect gris jaunâtre, épaisse de 2 ou 3 millimètres, et large au moins comme une pièce de 50 centimes. De son limbe part une double traînée, jaunâtre, moniliforme, présentant tout l'aspect caractéristique de la lymphangite tuberculeuse : la traînée inférieure est composée, en réalité, de plusieurs cordons réunis en faisceau, elle descend vers la région inguinale et se perd dans un gros ganglion, jaunâtre lui-même et caséeux à son centre; la traînée supérieure est encore plus nettement dessinée : elle forme un cordonnet à renflements multiples, du volume d'un gros fil à fouet, qui se détache et fait relief à la surface du lambeau de paroi ; il remontait vers le thorax, et semblait se



FIG. 7. — Lymphangite tuberculeuse expérimentale.

perdre dans la profondeur, à la hauteur du diaphragme : malheureusement la terminaison précise et l'aboutissant ganglionnaire n'ont pu en être retrouvés.

Nous avons pratiqué une série de coupes de ce tractus lymphangitique principal, et, bien que la pièce datât d'assez longtemps, nous avons pu constater ce qui suit : Sur toute la longueur du cordon noueux, on retrouve, sur la coupe, une artériole, une veine, et, près d'elles, un amas de cellules rondes, très nettement arrondi, nodulaire, et qui, par places, se multiplie ; il correspond au tractus lymphatique, sans qu'on puisse retrouver trace de la paroi même des vaisseaux. Tout autour, les éléments embryonnaires se diffusent, sans ordre, et s'insinuent dans l'épaisseur des faisceaux musculaires les plus voisins.

Il faudrait multiplier les tentatives de ce genre, et l'étude expérimentale de la lymphangite tuberculeuse (1) ne saurait passer pour une stérile question de science pure, car elle tient aux plus grands pro-

(1) Voici, au point de vue de l'étude de la lymphangite tuberculeuse chez les animaux, un fait, récemment publié par M. Walter K. Sibley, qui est un exemple curieux de tuberculose généralisée du système lymphatique.

Il s'agit d'un Tropidonotus matrix, variété murorum, mort dans un jardin zoologique. On trouva sur le côté droit du corps, en avant, trois tumeurs saillantes, à peu près du volume d'une noisette. Elles étaient fortement adhérentes aux côtes; la peau leur adhérait, mais ne paraissait pas autrement modifiée. Une série de petits noyaux sous-cutanés, qui atteignaient le volume d'un pois, étaient disséminés sur toute la surface du corps du reptile. — On trouva de même de nombreux petits îlots dans la cavité splanchnique, sur toute la longueur de l'animal, dans le tissu conjonctif pré-vertébral, en arrière du poumon et sans adhérences avec la plèvre. Des noyaux de même nature se trouvaient dans la capsule graisseuse des reins. On découvrit aussi, le long de la moitié supérieure de l'aorte, toute une chaîne de petits noyaux, fortement adhérents à sa paroi, et qui l'enveloppaient plus ou moins. — Tous ces noyaux étaient caséeux. — L'examen histologique montra qu'il s'agissait bien de noyaux tuberculeux, avec centre en dégénération, cellules épithélioïdes et cellules

blèmes de pathologie générale, et les conclusions qu'elle permettrait de formuler s'étendraient bien au delà de sa sphère. Il faudrait se rapprocher autant que possible des conditions observées sur l'homme, chercher si l'inoculation toute superficielle, à la surface du derme, etc., n'est pas plus apte à créer la lymphangite tuberculeuse que les inoculations hypodermiques ; si l'association d'autres microbes, d'autres agents d'irritation, n'est pas une condition, sinon nécessaire, au moins fort importante, qui met la paroi lymphatique en état de moindre résistance et permet à la tuberculose de s'y greffer ; — s'il est possible d'expliquer les anomalies apparentes de développement de la lymphangite tuberculeuse, les nodules disséminés et lointains ; — enfin si la tuberculose du canal thoracique est aussi rare qu'on le dit et joue le rôle qu'on lui attribue dans la généralisation de l'infection. C'est là tout un programme expérimental, qui peut-être sera rempli quelque jour.

SYMPTOMES

La lymphangite par inoculation, la lymphangite primitive, comme nous l'avons dénommée, ne va pas

géantes; on y mit en évidence des bacilles entièrement semblables à ceux de l'homme et des animaux supérieurs. « Quant au siège, ajoute l'auteur, les îlots voisins de l'aorte étaient situés manifestement dans des lymphatiques; de même, dans les organes internes, ils étaient encapsulés dans une enveloppe ressemblant à la paroi d'un vaisseau; mais il est étonnant que sur la coupe, ils apparaissent avec une forme toujours arrondie, et jamais ovales ni allongés. Les îlots des organes internes étaient tout à fait analogues par leur structure à ceux qui siégeaient près de l'aorte et provenaient manifestement des lymphatiques. On peut en conclure que l'affection a eu son point de départ dans le système lymphatique. » (Walter K. Sibley : Ueber Tuberculose bei Wirbelthieren. *Archiv. f. path. Anat. u. Phys.* 1889. Bd. 116, p. 104.)

ordinairement sans une lésion cutanée locale, de même nature, qui paraît la première : c'est à une date plus ou moins éloignée que les lymphatiques efférents se prennent à leur tour.

Dans la majorité des observations, il s'agit de cette forme spéciale de tuberculose cutanée, la tuberculose verruqueuse, bien décrite par Riehl et Paltauf. A son état de complet développement « la plaque de tuberculose verruqueuse présente une forme arrondie, d'autant plus irrégulière qu'elle est plus étendue. Elle est saillante... Sa surface est irrégulière, inégale, formée d'aspérités, coupée de fissures étroites et profondes, masquées par des croûtes; les saillies sont couvertes de squames épaisses et adhérentes, de sorte que l'ensemble a l'aspect d'une agglomération de verrues. Si l'on presse la tumeur entre les doigts, on fait sourdre du pus par une foule d'orifices situés dans l'intervalle des saillies papillaires, et si l'on nettoie la lésion avec un cataplasme, on voit qu'elle est constituée par des papilles hypertrophiées entre lesquelles sont des fissures suppurantes ou des abcès miliaires profondément situés. Tout autour se trouve une zone rouge foncé ou livide qui s'abaisse graduellement depuis le niveau de la plaque verruqueuse jusqu'à celui de la peau saine. » (Dubreuilh et Auché.)

Ce type, nous le retrouvons dans les faits de Merklen, de Morel-Lavallée, de Lefèvre, etc. Mais il n'est parfois qu'à un stade moins avancé de son évolution, et il semble bien qu'une série d'autres lésions cutanées, signalées dans les observations, ne soient que des formes ébauchées de la tuberculose de Riehl. Ainsi, le malade de Tournier vit d'abord se produire, à la face dorsale de l'index droit, sur son « tatouage »,

une série de petites vésicules, grosses comme la tête d'une épingle; elles furent suivies d'une ulcération, et, un an et demi après, on constatait, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne et sur la face dorsale de la main droite, une scrofulide verruqueuse offrant les caractères que lui a assignés Riehl : « surface mamelonnée, verruqueuse, composée de croûtes jaunâtres non imbriquées les uns sur les autres, peu adhérentes; au-dessous, surface rouge vineux, déprimée en godets, hérissée de petites saillies papillomateuses, très fines, de couleur blanchâtre. »

Une fois constituée, la lymphangite tuberculeuse est susceptible, elle aussi, de porter sur les troncs ou sur les réseaux : elle est *tronculaire* ou *réticulaire*, et, à chacune de ces formes, répondent un certain nombre de types que nous chercherons à caractériser : ce sera un cadre encore incomplet et un peu hypothétique, mais qui sera peut-être de quelque utilité pour la classification et l'étude des faits ultérieurs.

I. **Lymphangite tronculaire.** — Sous ce titre, nous rangerons : 1° la forme *typique polynodulaire, en série;* 2° la forme *paucinodulaire, à distance;* 3° les *gommes* et les *abcès froids* d'origine lymphangitique.

Forme typique, polynodulaire, en série. — Cette forme est la plus nettement caractérisée. — Le long du membre, sur le trajet des lymphatiques, qui émanent de la lésion originelle, des noyaux s'échelonnent, un à un, dessinant le cours ascendant de la lymphe, et permettant, en quelque sorte, de « suivre à la trace » l'infection. L'observation qui suit montre bien cette éruption régulière et successive de nodules lymphangitiques.

Obs. II. (Recueillie au dispensaire Isaac Péreire, dans le service de M. le docteur Quénu.)

Jeanne H... est une fillette de 10 ans et demi, au teint rose et bien portante. Elle n'a jamais eu, dit-elle, ni glandes au cou, ni croûtes du cuir chevelu, mais elle s'enrhume très facilement et tousse tous les hivers.

Ses parents (son père a 41 ans, sa mère en a 31) sont d'une santé excellente; elle a un frère de 12 ans qui, lui non plus, n'est jamais malade.

Voici l'histoire qu'elle nous raconte. C'était à la fin de décembre 1889; on lui faisait faire, à l'école, des travaux de couture. Or, quelques jours avant, elle s'était pincée le bout du doigt médius: il en était résulté une petite plaque noire, un « pinçon », et dans ce « pinçon », à plusieurs reprises, elle se piqua avec son aiguille.

Il survint, à la suite, une petite ampoule qui s'étendit sur le côté de l'ongle et finit par en faire le tour : elle s'excoria plusieurs fois, laissant suinter quelques gouttes d'un liquide séreux, et c'est ainsi que la peau de la région péri-unguéale acquit cet aspect crevassé et cicatriciel qu'il conserve aujourd'hui.

Dans le courant de janvier 1890, c'est-à-dire une ou deux semaines après ce petit accident, deux nodules arrondis, gros comme des pois, se dessinent de chaque côté de la première phalange du médius; peu douloureux, ils ne tardent pas à se ramollir et à s'ulcérer, en livrant passage à un peu de pus jaunâtre. Quelques jours plus tard, sur le dos de la main et toujours sur le prolongement de l'axe du médius, apparaissaient deux nouvelles bosselures un peu plus grosses que celles du doigt, d'abord sphéroïdes et rénitentes comme elles; elles ne s'ulcèrent pas, et ce ne fut qu'en juin, au dispensaire, qu'elles furent ouvertes au galvano-cautère. Enfin, un dernier nodule parut au bras, le long du bord interne du biceps, vers son tiers supérieur : il s'abcéda et s'ouvrit seul au bout de quelques semaines.

En somme, vers la fin de février, le chapelet de nodosités était complet. Elles s'échelonnaient depuis le médius jusqu'à la partie supérieure du membre, sur le dos de la main,

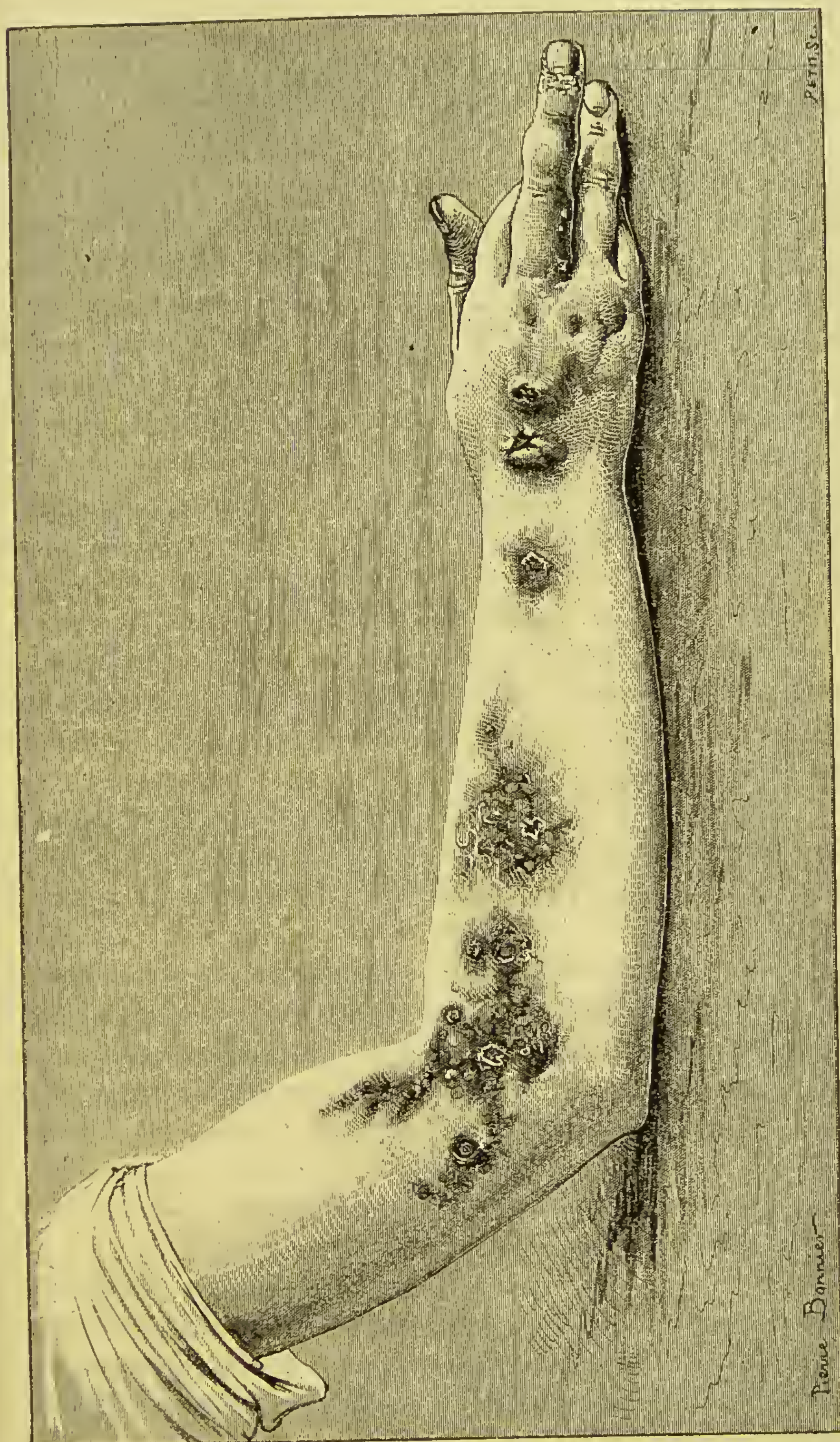


Fig. 8. — Lymphangite tuberculeuse de la main de l'avant-bras et du bras. (Obs. II.)

l'avant-bras et le bras, les unes déjà ulcérées, les autres en voie de ramollissement.

L'enfant fut soignée tant bien que mal, chez ses parents, jusqu'au mois de juin, où, pour la première fois, elle fut amenée au dispensaire. M. le docteur Quénu pratiqua une série de ponctions au galvano-cautère, et dans l'épaisseur des nodules du dos de la main et dans les plaques de l'avant-bras, qui, formées d'abord d'un groupe de bosselures, s'étaient fusionnées et agrandies, et avaient revêtu l'aspect que nous leur retrouverons dans un instant. Cette intervention eut un résultat très favorable et très rapide, et c'est à un stade d'amélioration déjà confirmée, mais alors que les lésions étaient pourtant encore très caractéristiques, que, grâce à l'obligeance de M. le docteur Quénu, nous avons pu examiner la petite malade et faire prendre le dessin qui est reproduit ci-contre.

Voici ce que l'on pourra constater, comme nous :

A la phalange unguéale du médius, sur son côté externe et autour de la matrice de l'ongle, la peau est crevassée, épaissie, croûteuse par places ; c'est la cicatrice de l'ulcération primitive.

Sur la deuxième phalange, vers son milieu, se détache en relief arrondi une bosselure rénitente, du volume d'un pois, mobile sous la peau et, semble-t-il, indépendante aussi du périoste.

Plus haut on trouve, sur le bord interne de la première phalange, deux petites ulcérations à peu près circulaires, à bords légèrement exhaussés et déchiquetés, à fond rougeâtre et croûtelleux. Une troisième occupe le bord externe de la phalange, près de la commissure ; elle est plus large, mais d'aspect identique.

La traînée se continue alors sur la main et l'avant-bras, en ligne presque régulière.

Au dos de la main, non loin de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius, une ulcération de la largeur d'une pièce de 50 centimes, fongueuse, à limbe aminci, violacé ; et tout près, une autre plaque, dont la moitié seulement est à vif ; le reste est livide et fait tache sur la peau ambiante.

Au poignet, on ne voit rien, mais on sent très nettement, au palper, au-dessus de la racine du pouce, un nodule sous-cutané, qui, par sa résistance, sa forme arrondie, son volume, se rapproche beaucoup de cet autre nodule que nous constations, il y a un instant, à la face dorsale du médius.

A l'avant-bras, à deux doigts au-dessus du poignet, une plaque ulcérée, encerclée d'une zone rougeâtre, qui se diffuse plus loin. C'est une des plaques qui ont été ponctionnées au thermo-cautère, et l'on retrouve à sa surface la série des petites perforations creusées par la pointe de l'instrument. Elle semble, du reste, exclusivement limitée à la peau, et se mobilise en masse avec elle.

Vers le milieu de la face postérieure de l'avant-bras, une autre plaque, très large, et qui se prolonge, par une traînée irrégulière, sur la partie latérale externe du coude. Cette nappe si étendue résulte de l'ulcération d'une série de nodules : le fond en est d'un rouge foncé, et ici encore, la coloration se continue tout autour, en s'estompant, dans un certain rayon ; la surface est comme raboteuse, semée d'ulcérations arrondies, plissée, crevassée et croûteuse dans leurs intervalles. Les lésions ne semblent pas avoir dépassé en profondeur le plan cutané.

Tout finit là, sur la face postéro-externe ; mais, en dedans, au tiers supérieur de la face interne du bras, il existe une dernière ulcération, grande comme une pièce de 50 centimes, et semblable, de tout point, comme aspect, à celle du dos de la main et du poignet. Une petite masse nodulaire qu'on peut saisir entre les doigts, soulever du plan sous-jacent, et faire glisser avec la peau, lui sert de base d'implantation.

Un examen soigné de toute la surface du membre ne révèle rien autre chose ; les ganglions épitrochléens ne se sentent pas ; dans l'aisselle ni au cou, on ne trouve de ganglions engorgés.

Nous avons revu l'enfant trois semaines plus tard ; la cicatrisation avait fait de rapides progrès, les ulcérations laissaient après elles des plaques d'un rouge vineux ou brunâtre, longtemps croûteuses et crevassées.

Depuis, toutes se sont fermées.



Fig. 9. — Lymphangite tuberculeuse de la main et de l'avant-bras.

Ce mode de développement se retrouve dans un assez grand nombre de faits, et les nodules émergent en ligne régulière, à des intervalles plus ou moins rapprochés. On les vit paraître à quelques jours de distance, chez le malade de Bazin-Dupuy. Une première nodosité, « parfaitement arrondie, rouge et assez douloureuse », s'était formée tout près du placard initial, c'est-à-dire au niveau de la tabatière anatomique. « Huit jours après, début d'une deuxième petite tumeur, à trois doigts au-dessus de la première, sur le bord radial de l'avant-bras ; une série de tumeurs identiques aux premières se développa sur l'avant-bras et le bras, de bas en haut, et successivement, à des intervalles de quatre à huit jours. »

Les gommes lymphangitiques exigent ordinairement plus de temps pour se développer toutes; mais, au bout d'un ou deux mois, l'éruption est, en grande partie, complète. On observe parfois des poussées successives, et des nodules de nouvelle formation paraissent entre les anciens, resserrant les anneaux de la chaîne.

En règle, la série des noyaux correspond au territoire des lymphatiques qui émanent de la lésion originelle; ainsi, l'une des dispositions fréquemment retrouvées est la suivante : le placard de tuberculose cutanée siège au dos de la main, au pouce, à l'index, au médius; la traînée des nodules remonte sur la face postéro-externe de l'avant-bras, sillonne le devant du coude, et se prolonge sur le bord interne du biceps, assez souvent jusqu'à l'aisselle. Chez la malade de Dubreuilh et Auché, une des gommes lymphangitiques occupait le pli pectoro-deltoïdien.

Il arrive pourtant que l'affection ne se limite pas au faisceau lymphatique d'origine, qu'elle empiète sur les territoires voisins, et que l'on voie paraître, hors rang, un nombre variable de nodules; ou encore la marche ascensionnelle, l'évolution centripète cessent d'être régulières et des bosselures se soulèvent sur le segment inférieur d'un tronc dont la partie supérieure en est déjà parsemée.

Ce sont là de minimes anomalies que les anastomoses et les récurrences lymphatiques suffisent d'ailleurs à justifier, mais elles n'enlèvent rien à l'aspect si spécial de cette forme polynodulaire de la lymphangite tuberculeuse.

Rien de plus caractéristique, en effet, que la surface d'un membre, ainsi parsemé de nodules en

série : il y a bien là, de par la morphologie seule, un type morbide à part, et cela est vrai, non seulement à la phase des nodules crus, encore intacts, mais à celle des nodules ulcérés, à celle des cicatrices.

C'est là, en effet, la triple étape que les noyaux doivent parcourir.

Leur nombre varie beaucoup : il était considérable dans les observations les plus complètes, celles de Bazin-Dupuy, de Merklen, de Morel-Lavallée, de Karg, de Dubreuilh et Auché et dans notre observation II. « Les nodosités, écrit Merklen, peuvent être parfaitement suivies, par la vue et le palper, tout le long des troncs lymphatiques superficiels, qui, partant de la racine de l'index, vont constituer le groupe externe ou radial... Les plus petites ont le volume d'un grain de mil; elles siègent dans l'hypoderme et sont mobiles sous la peau. On en sent un grand nombre à la région externe de l'avant-bras, près du coude. »

Il y a lieu de distinguer trois variétés de nodules, d'après leur siège : 1° nodules intra-dermiques; 2° nodules sous-cutanés; 3° nodules profonds. Le plus souvent, ils naissent dans l'hypoderme, et ce n'est que plus tard qu'ils soulèvent la peau, l'entament par sa face profonde, l'amincissent et l'ulcèrent. Lors d'éruption confluente, on trouve, dès le début, enchâssés dans le derme et faisant corps avec lui, de petits grains piriformes, qui s'ouvriront les premiers.

Les nodules sont assez petits, dans les premiers temps : ils grossissent peu à peu, à mesure qu'ils deviennent plus superficiels et que leur centre se ramollit; du volume d'un pois, d'une noisette, au

début, ils deviennent gros comme une noix, etc. Chez le malade de Morel-Lavallée, une gomme, de la grosseur d'une mandarine, siégeait vers le milieu du bord interne du cubitus, sous la peau, qui était saine et peu adhérente. Nous avons vu à quel processus péri-lymphangitique était due cette extension centripète.

Pourtant, tout en s'accroissant, les noyaux lymphatiques restent arrondis : ce sont des grains sphéroïdes, que le doigt circonscrit et contourne, sur lesquels il fait glisser la peau, qu'il fait glisser eux-mêmes à la surface des tissus profonds. Souvent l'isolement des noyaux est complet, et entre eux on ne constate aucun tractus anastomotique : seule, leur disposition indique manifestement leur commune origine.

Ailleurs la lymphangite gommeuse s'est diffusée tout le long du faisceau lymphatique, le tuméfiant sur toute son étendue, et créant par places des renflements nodulaires. « Toutes les nodosités, écrit M. Merklen, sont réunies par des cordons durs qu'on sent nettement au coude, et qui sont évidemment des vaisseaux lymphatiques chroniquement enflammés. » On dirait que les troncs lymphatiques sont injectés sur toute leur longueur et l'affection n'en est alors que plus caractérisée. Ces cordons anastomotiques sont signalés encore chez les malades de Bazin, de Tartivel, de Dubreuilh et Auché. Dans le fait de M. le professeur Le Dentu, les trois bosselures situées à la face postérieure de l'avant-bras semblaient être sous-aponévrotiques, et un cordon fluctuant les reliait entre elles.

D'autres fois, le cordon intermédiaire se dérobe aux recherches ; chez le malade que nous avons ob-

servé dans le service de M. Le Dentu à Saint-Louis, on découvrit une traînée fongueuse remontant le long de l'artère cubitale jusqu'au nodule fluctuant, qui, seul, se laissait percevoir à la palpation; mais cette lymphangite tronculaire tuberculeuse n'était pas assez volumineuse ni assez superficielle pour être nettement reconnue au palper. Il en doit être de même dans un assez grand nombre de cas, bien qu'en réalité la lymphangite tuberculeuse soit ordinairement du type nodulaire. Nous verrons ces nodules apparaître si loin de la lésion originelle, qu'ils ne semblent plus, en quelque sorte, avoir de lien avec elle.

Nous en sommes encore à la période des nodules crus. Leur consistance est ferme, résistante; elle ne tarde pas à se modifier : c'est le ramollissement. Il faut remarquer que le volume des noyaux lymphangitiques ne semble influer que fort peu sur la rapidité de leur caséification : on voit de très petits grains, intra ou sous-dermiques, déjà fluctuants et qui s'ouvriront bientôt.

C'est à ce moment que la peau est elle-même envahie. Une teinte rouge, qui devient bientôt violacée, une légère desquamation épidermique, l'amincissement, annoncent et précèdent l'ouverture, puis l'issue de ce pus grumeleux, qui est celui des abcès froids lymphangitiques. L'ulcération est alors constituée.

Elle-même revêt deux types :

L'observation de Bazin et le beau moulage qui existe au musée de Saint-Louis, sont le meilleur exemple de la *première variété* d'ulcérations. On dirait autant de furoncles ouverts et à peine vidés.

Arrondies, taillées à pic, surmontant une petite tumeur en tronc de cône, elles laissent voir, à leur centre, ce détritus grumeleux et bourbillonneux qui est le reste du tissu même du nodule. La peau s'est détruite sur place, au contact de la tumeur lymphangitique, mais la lésion est restée toute locale et n'a pas diffusé au delà.

Plus souvent peut-être, l'ulcération n'est que le premier terme d'une tuberculose cutanée qui s'étend plus ou moins loin à la surface du membre. Il suffit d'examiner notre figure pour se rendre compte de ce *deuxième type* d'ulcérations. Chacun des nodules hypodermiques, en s'ouvrant à la peau, l'avait infectée ; on trouvait, à leur niveau et autour d'eux, de larges placards, de caractères fort analogues à ceux de la tuberculose verruqueuse de Riehl. Ce mode d'envahissement de la peau, que l'on constate « au point d'entrée » du virus et qui signale l'inoculation externe, se retrouve à la suite de ces inoculations de seconde main. Le fait est relevé dans nombre d'observations, et ce n'est, à tout prendre, qu'un cas particulier de cette « inoculation secondaire de la peau, consécutive à des foyers tuberculeux sous-cutanés ou profonds », que Cronier a étudiée dans sa thèse. Cronier a montré que le lupus et d'autres formes de tuberculose cutanée sont susceptibles de se développer autour de fistules émanant de ganglions caséeux, de gommes tuberculeuses ramollies, d'ostéo-arthrites tuberculeuses : la greffe se fait autour du trajet et la tuberculose se propage en nappe. Dans une observation de ce genre, rapportée par MM. Lyot et Gautier à la Société anatomique, en 1888, la plaque cutanée fut enlevée, et l'examen histologique en fut pratiqué. « L'altéra-

tion la plus remarquable consistait dans la présence de volumineux nodules siégeant surtout à la base des papilles, quelquefois à leur sommet. On en trouve aussi dans les couches plus profondes du derme, et alors ils semblent presque toujours avoir pris naissance dans le tissu conjonctif inter-tubulaire d'une glande sudoripare. Ces nodules sont formés de cellules embryonnaires, déformées, vitreuses, presque pas colorées ; dans la plupart, on trouve une ou plusieurs cellules géantes parfaitement caractérisées; quelques-uns, sur des coupes, en montrent jusqu'à dix. » N'est-il pas admissible que ces nodules disséminés, surtout à la base des papilles, avaient leur point de départ dans les réseaux lymphatiques de la peau? Le fait a été, du reste, récemment démontré par M. Prioleau : il a vu, comme nous le rapportions plus haut, « l'ensemencement tuberculeux de la peau » se faire autour de fistules osseuses et naître de là une lymphangite tuberculeuse dont les nodules ne tardent pas à se ramollir. Mais il s'agit d'une forme spéciale de lymphangite tuberculeuse dont nous reparlerons dans un instant. Ce qu'il fallait faire ressortir, ce sont ces lésions cutanées qui se développent autour des noyaux lymphangitiques ouverts et qui, tout en contrariant un peu la netteté de leur disposition sériée, n'en impriment pas moins au membre un cachet caractéristique.

Mais cette extension du processus crée naturellement des difficultés particulières à la réparation et ajourne le terme de la cicatrisation définitive. Celle-ci s'achève lentement, après la fonte et l'élimination complète du tissu tuberculeux. Les cicatrices sont irrégulièrement arrondies, violacées, minces, peu mobiles ; elles

reproduisent, elles aussi, la disposition en traînées, la série.

La cicatrisation n'est, du reste, pas toujours franche; il en est ici comme dans toutes les tuberculoses locales : on n'est jamais sûr qu'un reliquat du mal ne sera pas l'origine d'une repullulation et d'une récidive ultérieures. Le malade de M. Péan, (Obs. III) était sorti de l'hôpital Saint-Louis à peu près guéri; il y rentrait quelques mois plus tard, et une nouvelle intervention était nécessaire.

Nous avons laissé dans l'ombre jusqu'ici une question de grand intérêt : Jusqu'où s'étend cette infection tuberculeuse? S'arrête-t-elle, et où s'arrête-t-elle? Les ganglions sont-ils envahis, et constamment? Quelle marche suit la diffusion bacillaire?

Un fait curieux, et auquel, semble-t-il, on ne devait guère s'attendre, c'est le suivant : l'adénopathie tuberculeuse secondaire peut manquer. Il n'y avait pas d'engorgement des ganglions axillaires ni des ganglions sus-épitrochléens chez le malade de Bazin; il n'y en avait pas chez celui de Jeanselme, ni chez celui de Tournier; MM. Hallopeau et Goupil n'en signalent pas non plus. Ainsi la tuberculose ganglionnaire, si fréquemment observée sans autre trace de lymphangite intermédiaire, est parfois absente, alors que la tuberculose des vaisseaux acquiert tout son développement. Pourquoi? Faut-il admettre une thrombose des vaisseaux lymphatiques qui arrête le virus dans sa marche ascendante et le cantonne à son territoire d'insertion primitive? Ou bien la pullulation se faisant sur place le long des vaisseaux, faut-il croire que la colonisation manque à l'intérieur même des ganglions? Tout cela n'est qu'hypothèse,

mais le fait est indéniable, et, ce qui l'est aussi, c'est que, dans les cas d'intégrité au moins apparente des ganglions, la lymphangite tuberculeuse était, au contraire, sur les troncs, largement développée.

Empressons-nous d'ajouter que l'adénopathie concomitante est pourtant très fréquente : adénopathie épitrochléenne et axillaire, lors d'inoculation au membre supérieur, ou inguinale. Peut-être même l'adénopathie axillaire joue-t-elle un rôle important dans les progrès ultérieurs de l'infection bacillaire ?

Il est tels cas, en effet, où la marche et la succession des accidents semblent revêtir une précision tout anatomique, comme chez cette malade de Tuffier, « qui eut une série d'abcès tuberculeux tout le long des lymphatiques du membre supérieur, puis une adénite tuberculeuse de l'aisselle, enfin une tuberculose pulmonaire (1) ». Assez souvent, à la suite de la tuberculose inoculée du membre supérieur, suivie de lymphangite tuberculeuse, on trouve noté ce fait que les lésions pulmonaires avaient débuté par le sommet correspondant. M. Capitan, analysant dans la *Médecine moderne* le mémoire de MM. Dubreuilh et Auché, rappelle qu'il a observé jadis, à la clinique de l'Hôtel-Dieu, « un garçon d'amphithéâtre qui portait depuis dix ou douze ans plusieurs tubercules anatomiques sur la face dorsale de deux doigts de la main gauche. Peu à peu la face dorsale de la main fut atteinte à son tour, puis des masses nodulaires du volume de fortes noisettes apparurent sur la face antérieure de l'avant-bras ; ultérieurement les ganglions axillaires furent envahis. Ils se présentaient sous la

(1) Tuffier, *loc. cit.*

forme d'une masse bossuée ayant le volume d'un œuf. Depuis quelque temps, le malade s'était mis à tousser, à maigrir, et nous pûmes nettement constater l'existence d'une induration pulmonaire des plus nettes, déjà en voie de ramollissement au sommet du poumon gauche. Le malade, après quelque temps, voulut quitter le service. Nous le perdîmes de vue (1). »

Il faut rapprocher ce cas des faits si intéressants de Sanchez Toledo (2) et d'Olympitis (3) qui ont montré les connexions fréquentes de l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle et de la tuberculose du sommet du poumon.

Quoi qu'il en soit de ces données pathogéniques, il reste certain que la tuberculose pulmonaire est une menace constante au cours de la lymphangite tuberculeuse : nous verrons bientôt si la localisation apparente du processus, au moins dans ses débuts, donne à l'intervention thérapeutique active de véritables chances de succès.

Mais la diffusion peut être plus complète encore ; des gommes et des abcès froids se développent au loin, d'autres tuberculoses locales apparaissent secondairement. Rien de plus caractéristique, à ce point de vue, que l'observation de ce malheureux garçon d'amphithéâtre de l'École pratique, dont l'observation est rapportée plus loin. (Obs. XI.)

Ne serait-il pas permis, en présence des faits de ce genre, de décrire une véritable tuberculisation du

(1) Capitan, *Tuberculose cutanée primitive par inoculation directe.* (*Médecine moderne*, 2 oct. 1890.)

(2) Sanchez-Toledo, *Des rapports de l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle avec la tuberculose pleuro-pulmonaire*. Th. de doct. Paris, 1887.

(3) Olympitis, *Des rapports de l'adénopathie tuberculeuse de l'aisselle avec la tuberculose pleuro-pulmonaire*. Th. de doct. Montpellier, 1889.

système lymphatique et des séreuses qui en dépendent?

L'observation inédite qui suit, et que nous devons à l'obligeance de notre collègue M. Répin, interne à l'hôpital Saint-Louis, quoique représentant un stade moins avancé de l'affection, se rapporte pourtant à une forme extensive de la lymphangite tuberculeuse, dont les nodules se retrouvaient à la fois sur le membre supérieur et sur le membre inférieur.

Obs. III. — Ch.., Louis, 27 ans, employé, entre le 10 mars 1890, à l'hôpital Saint-Louis, salle Nélaton, n° 8, service de M. le Dr Péan.

C'est un homme de taille élevée, bien musclé et d'apparence vigoureuse. Il a perdu sa mère à l'âge de 56 ans, il ne sait de quoi; son père est âgé de 62 ans, et se porte bien; il a une sœur de 17 ans, aussi d'excellente santé. Quant à lui, il a vécu à la campagne jusqu'à 16 ans, et jamais il n'a fait de maladie.

Le début de son affection actuelle remonterait pourtant fort loin : il avait 7 ans, quand il vit apparaître, à la face dorsale de son pied gauche, la série des lésions qui, depuis, n'ont fait que grandir et que nous retrouverons dans un instant. De cause, il n'en connaît pas, et il ne saurait rapporter ni au traumatisme ni à quoi que ce soit cette rougeur et cette tuméfaction de la peau, ces petits abcès à répétition, ces ulcérations et cet état crevassé et squameux qui existent encore aujourd'hui.

Toujours est-il que les lésions cutanées se succédèrent lentement, et à peu près dans cet ordre, se cicatrisant en partie, pour reprendre bientôt une activité nouvelle. De gros nodules, qui deviennent des abcès, se développèrent, à plusieurs reprises, à la face interne du cou-de-pied, puis s'ouvrirent, et l'on constate aujourd'hui autant de cicatrices blanchâtres et gaufrées.

Vers l'âge de 10 à 12 ans, la peau de la région prérotulienne droite se prit à son tour et ne tarda pas à revêtir le même aspect que celle du pied gauche. Puis ce fut le tour

du poignet gauche, à sa face antéro-interne; enfin, en 1879, une plaque, large comme une pièce de 5 francs, paraissait à la face dorsale de la main droite. A sa suite, une série de nodules émergeaient sous la peau de l'avant-bras et du bras, le long de leur face antéro-interne, et s'échelonnaient comme les grains d'un chapelet, c'est l'expression même du malade. L'un de ces grains se ramollit et s'abcéda, laissant à sa place une cicatrice arrondie et blanche, les autres ont disparu.

Il faut signaler encore un petit abcès du cuir chevelu, d'allures torpides et de cicatrisation lente; puis un écoulement de l'oreille gauche, qui aurait eu lieu en 1887. On n'en trouve, du reste, aucune trace aujourd'hui, et, de même, l'examen des ganglions cervicaux, des testicules, des organes thoraciques ne fournit nul indice; c'est sur le membre inférieur gauche que se concentre tout l'intérêt.

Voici ce que l'on constate au pied, au cou-de-pied, à la jambe, à la cuisse. Sur le dos du pied, une large plaque cutanée, qui recouvre surtout les 1er et 2e métatarsiens, et empiète sur le gros orteil; on y dénote une série de lésions d'âge différent : en arrière, une zone rougeâtre, sillonnée, mamelonnée de petits tubercules, indurée et épaissie, puis une bande d'un rouge plus vif, couverte de larges squames et qui représente, sans doute, une cicatrisation plus récente; en avant, sur l'article tarso-métatarsien, il reste encore plusieurs ulcérations, à bords souvent décollés, en partie recouvertes par une épaisse croûte brunâtre. Enfin, sur le gros orteil, l'aspect est nettement papillomateux.

Sur le devant du cou-de-pied, il existe deux abcès arrondis, l'un du volume d'une noix, l'autre, un peu moins grôs, qui dessinent très nettement leur relief sous la peau tendue, rouge et déjà amincie.

En remontant sur la jambe, le long du bord postéro-interne du tibia, une chaîne de bosselures, de même genre, se constatent à la vue, mais se laissent surtout reconnaître au doigt, les unes encore dures, les autres à demi ramollies. A la cuisse, à la hauteur de l'anneau de Hunter, une tumeur plus grosse se sent dans la profondeur, et plus haut, un autre noyau, bien apparent, celui-là, gros comme un œuf de pigeon, adhérent à la peau, et déjà presque abcédé.

Dans le triangle de Scarpa, les ganglions externes sont volumineux, ovalaires, résistants à la pression; les ganglions internes semblent normaux.

Le 12 mars, on entreprit la cure opératoire de ces lésions disséminées. On enleva d'abord le nodule de la partie moyenne de la cuisse, celui qui, du volume d'un œuf de pigeon, menaçait de s'ouvrir : il reposait directement sur le tronc de la saphène interne, sans, du reste, adhérer nullement à la paroi veineuse. On le disséqua et on l'énucléa, et la plaie fut suturée sans drain.— Sur la coupe, on trouva la tumeur extirpée ramollie à son centre, qui était rempli de pus et de fongosités.

Pour l'autre nodosité fémorale, qui semblait tenir profondément à l'anneau de Hunter, l'intervention fut ajournée; mais on pratiqua l'extirpation des deux gommes ramollies du cou-de-pied; elles reposaient directement sur la gaine du jambier antérieur, sans l'intéresser nullement.

Au pied, le placard papillomateux du gros orteil fut circonscrit par un trait de bistouri, et largement enlevé, comme un néoplasme. Les ulcérations furent grattées à la curette, mais il y avait, sous la peau décollée, une large nappe de fongosités qui s'étendait sur la face dorsale du pied, et l'on dut pratiquer des contre-ouvertures, sur le bord externe, pour mener à bien un curage complet. Les gaines, du reste, étaient intactes. On mit deux drains; les lavages furent faits avec le naphtol camphré, et l'on pansa au salol.

Au huitième jour, les drains étaient retirés : il n'y avait pas trace de suppuration. A la cuisse, au point où l'on avait extirpé un gros nodule, il se faisait, depuis l'opération, un abondant suintement d'un liquide limpide, séreux, d'apparence lymphatique; ce suintement distendait la poche et entravait l'accolement de ses parois. On dut y placer un petit drain et y faire une injection de teinture d'iode.

Second pansement au quinzième jour. Le pied est presque totalement guéri; la plaie de la cuisse est fermée, au moins en grande partie : par la pression, on fait sourdre encore quelques gouttes d'un liquide citrin. — Le nodule de l'anneau de Hunter a grossi, il adhère à la peau, et semble manifestement en voie de se ramollir.

Le malade sortit de l'hôpital quelque temps après, mais, à la fin d'avril, il devait y rentrer : plusieurs nodules avaient reparu à la face interne de la cuisse gauche. Ils furent extirpés comme les premiers, et, au bout de quelques semaines, le malade put demander de nouveau sa sortie.

A côté de ces formes envahissantes, il faut ranger aussi les formes atténuées, toutes locales, ne dépassant que très peu la zone de l'inoculation primitive, ne remontant sur l'avant-bras, par exemple, qu'à peu de distance du poignet et semblant trouver là une barrière. Le chapitre suivant va nous montrer un processus complètement inverse.

Forme pauci-nodulaire, à distance. — Jusqu'ici, en effet, la série des noyaux lymphangitiques était continue. Quelle que fût leur confluence, ils jalonnaient dans toute sa longueur la voie suivie par l'infection. Nous allons voir brisés ces liens de continuité, et les premiers nodules apparaître à longue distance, sans être reliés par une succession de lésions du même genre au foyer d'inoculation. Telle sera, si l'on veut, la *forme pauci-nodulaire, à distance*. Quelques exemples en feront bien saisir les caractères.

Le malade dont Tartivel rapporte l'histoire se pique à la main droite avec une écharde de parquet; rougeur et tuméfaction au point blessé, etc. « Un mois plus tard se produit, au niveau de la pointe deltoïdienne, une grosseur limitée ayant à peu près le volume d'une noisette, qui, quinze jours après, est suivie d'une seconde siégeant sur le bord inférieur du grand pectoral, et ayant le volume du poing. L'une et l'autre, dures et rouges d'abord, se ramollissent, se liquéfient, amincissent la peau et s'ouvrent au dehors, laissant échapper un pus grumeleux couleur

chocolat. En se ramollissant, elles prennent une teinte jaunâtre. La première suppura durant deux ans, la seconde durant un mois. D'autres gommes se produisent, successivement, dans l'aisselle, au niveau de la clavicule, au cou ; mais l'on ne trouve aucune trace de lymphangite gommeuse à la main, à l'avant-bras ni à la partie inférieure du bras. »

Autres faits. Nous nous souvenons d'avoir vu, en 1883, dans le service de notre éminent maître, M. le professeur Verneuil, à la Pitié, un malade, atteint d'une tumeur blanche tibio-tarsienne, qui présenta, à la cuisse, le long de la face interne, deux nodules arrondis, qui devinrent des abcès froids. Ils s'étaient développés le long des lymphatiques satellites de la veine saphène interne, et c'étaient, à n'en pas douter, des nodules lymphangitiques tuberculeux. — L'observation suivante, que M. le docteur Quénu a bien voulu mettre à notre disposition, reproduit un fait du même genre.

Obs. IV. — Og..., Gabriel, 17 ans, fleuriste, entre, le 11 février 1884, à l'hôpital Tenon, salle Lisfranc, n° 6, service de M. le docteur Quénu. Pas d'antécédents héréditaires. — A 6 ans, le malade eut, à la suite d'une coqueluche, une série d'abcès froids sur le côté gauche du cou : ils ne se fermèrent qu'au bout de deux ans, et l'on trouve aujourd'hui, à leur niveau, un série de cicatrices.

A 9 ans, il survient un gonflement peu douloureux du cou-de-pied droit. L'enfant est admis à l'hôpital Sainte-Eugénie, dans le service de M. le docteur Cadet de Gassicourt : il est traité par les badigeonnages de teinture d'iode et la compression ouatée. Au bout d'un an, plusieurs abcès paraissent et s'ouvrent successivement à la face interne de l'articulation tibio-tarsienne, laissant autant d'orifices fistuleux. Enfin, en dépit du traitement général, au bout de trois ans de séjour à l'hôpital, l'état local n'avait fait que s'aggraver, et le malade

fut envoyé à Berck-sur-Mer. Il y resta trois autres années, au cours desquelles l'immobilisation et l'ignipuncture furent employées sans plus de succès. La santé générale s'était seule très notablement améliorée. — Quelques mois après, de retour à Paris, le malade entrait en apprentissage, mais ce ne fut pas pour longtemps, et il dut rentrer dans un service d'hôpital, où un appareil silicaté fut appliqué de nouveau sur sa jambe. Il est resté ainsi, depuis un an et demi, sans faire aucun traitement actif.

Il y a deux mois environ, un petit abcès de la grosseur d'une noix s'est développé lentement, à la face interne de la cuisse droite, sur le trajet des lymphatiques qui accompagnent la veine saphène interne; il s'est ouvert spontanément, laissant écouler une petite quantité d'un pus grumeleux.

Le pied commençait alors à se déformer considérablement et les douleurs devenaient plus vives; aussi le malade se décida-t-il de nouveau à entrer à l'hôpital.

Le cou-de-pied est fortement tuméfié, surtout en dedans : l'extrémité inférieure du tibia est considérablement augmentée de volume, elle se prolonge en arrière presque jusqu'au tendon d'Achille, elle descend au même niveau que la malléole péronière, et se détache en un relief fort accusé, que rend plus apparent encore la déviation du pied en dehors : le pied est, en effet, tourné en valgus, et l'on sent, derrière la malléole externe, la double corde des péroniers contracturés. Il existe cinq trajets fistuleux, un seul en dehors, quatre en dedans et, par eux, le stylet conduit sur l'os dénudé et carié. — Le membre tout entier présente un degré notable d'atrophie, et les mensurations comparatives, à différentes hauteurs, en font foi.

A la cuisse droite, sur sa face interne, on trouve la cicatrice de l'abcès que nous signalions plus haut et qui date de deux mois; elle n'est pas complète pourtant : à son centre persiste un orifice fistuleux, mais sans profondeur, et le palper ne décèle aucune trace d'une induration se prolongeant jusqu'à l'os. L'abcès était donc entièrement superficiel, sous-cutané, sans nul rapport avec le squelette, et sa situation témoignait nettement de son origine, dans les lymphatiques de la partie interne de la cuisse.

Du reste, l'état général était très satisfaisant, et les poumons semblaient indemnes.

Le reste de l'observation ne nous intéresse plus directement. M. Quénu pratiqua l'amputation de la jambe en son milieu. Au septième jour, la réunion était parfaite, sauf au niveau des deux drains. Le 12 mars, la cicatrisation était terminée, et, dans le courant d'avril, le malade pouvait sortir de l'hôpital.

L'examen du pied amputé permit de constater toutes les lésions de l'ostéo-arthrite tuberculeuse tibio-tarsienne propagée au tarse.

Ces cas sont d'un haut intérêt, et qui n'est pas seulement théorique. Ils démasquent une des voies de la propagation bacillaire, et mettent en pleine évidence l'insuffisance de nos moyens les plus radicaux sur les tuberculoses locales.

Leser (de Halle) a publié un cas qui ne rentre qu'en partie dans le cadre actuel, puisqu'il y eut, à peu de distance de la lésion originelle, de la lymphangite tuberculeuse bien nettement caractérisée; mais cette lésion locale ne fit que confirmer encore la nature réelle des lésions à distance. Voici, en entier, cette observation, que l'on trouve, en général, écourtée dans les travaux précédents :

Obs. V. (Leser (de Halle). *Fortschritte der Medicin*, 1887, Bd. V, n° 16.)

Femme de 53 ans, d'une famille saine, sans antécédents tuberculeux. A part les oreillons qu'elle eut dans son enfance, elle n'a jamais été malade; elle est mère de deux enfants, aujourd'hui adultes et bien portants.

Il y a trois ans, elle se fit une petite piqûre à la dernière phalange du pouce droit. Elle se contenta de la recouvrir d'un chiffon; mais, quelque temps après, la petite plaie se mit à suppurer et devint très douloureuse. La malade ne

s'en inquiéta pas autrement, et bien que, au bout de quatre mois, l'ulcération ne fût pas encore guérie, mais qu'elle persistât à s'agrandir de jour en jour, le traitement ne consista pourtant qu'en remèdes domestiques.

Au bout d'une année environ, sur la peau de la dernière phalange de l'index droit, correspondant au pouce malade (y avait-il là antérieurement quelque petite plaie, on ne sait), on vit paraître une ulcération analogue. La malade la traita de la même façon ; il survint une amélioration légère, mais le mal ne continuait pas moins à s'étendre.

Dix-huit mois se passèrent ainsi. La malade s'aperçut alors de la présence, au niveau du bord supérieur de son sein droit, dans l'épaisseur de la peau, d'une tumeur de la grosseur d'une noisette, assez dure et douloureuse à la pression. La marche en fut très rapide, car, au bout de quatre mois et demi, elle avait déjà atteint le volume d'une tête d'enfant.

C'est une femme au teint pâle, assez malingre ; pourtant ses viscères, et spécialement ses poumons, paraissent sains, l'urine ne contient pas d'albumine.

La tumeur occupe toute la moitié supérieure du thorax, à droite ; sa limite supérieure se prolonge jusqu'à la clavicule, l'inférieure descend notablement au-dessous du sein ; latéralement, elle s'étend jusqu'à égale distance de la ligne mamillaire et de la ligne axillaire, en dedans, jusqu'au sternum. Elle est de consistance élastique ; à sa surface, la peau tendue est sillonnée de veines dilatées, sans autre modification. A sa partie inférieure, on sent le tissu de la glande mammaire refoulé, mais qui ne semble avoir aucun rapport de continuité avec la tumeur ; la fluctuation est évidente. Bien qu'on ne pût absolument repousser l'idée d'un néoplasme mou, à marche rapide, le diagnostic d'abcès froid rétro-mammaire semblait pourtant presque certain.

L'incision, pratiquée sous le chloroforme, montra, en effet, qu'il s'agissait d'un abcès complètement indépendant de la glande mammaire, et situé sous les muscles pectoraux. Le pus avait tous les caractères du pus tuberculeux, et la large cavité de l'abcès était recouverte d'une paroi qui se présentait, même à l'œil nu, comme une membrane tuberculeuse.

Après grattage avec la cuiller tranchante, le doigt put sentir, sur la face antérieure de la 3e côte, une surface dénudée, de la largeur d'un pois; j'enlevai avec le ciseau un petit fragment de la côte, mais je ne trouvai que du tissu osseux normal. — Lavages, suture, drains, pansement antiseptique. — Aucune réaction fébrile; la plaie est aujourd'hui guérie, à part les deux orifices des drains qui bourgeonnent.

La malade ne m'avait rien dit de ses doigts, aussi ne découvris-je cette autre affection que sur la table d'opération.

La phalange unguéale du pouce et celle de l'index sont tuméfiées, et la peau, dans les points que le processus morbide n'a pas encore détruits, est fortement rouge. Par places, elle est ulcérée, et les segments environnants sont amincis au point qu'on voit, par transparence, la sonde cannelée glisser sous cette peau décollée. Les bourgeons charnus qui émergent de ces perforations cutanées saignent très facilement et sont très douloureux. En somme, on dirait que les granulations se sont étendues peu à peu en nappe, sous la peau; en certains points, celle-ci est totalement détruite; en d'autres, les granulations sont agglomérées en masses sous-cutanées, de grosseur variable, très molles et pseudo-fluctuantes. La sonde ne va nulle part jusqu'à l'os et, d'une façon générale, la lésion se prolonge peu dans la profondeur. La phalange unguéale du pouce est beaucoup plus gravement atteinte que celle de l'index, mais sur l'une et l'autre, l'affection est de même caractère.

J'étais un peu hésitant sur la nature de ces lésions digitales; maintenant que je les connais, je puis dire que, en quelque région du corps que je puisse rencontrer pareille affection, je penserais tout de suite à la tuberculose. Et, en effet, l'examen histologique et bactériologique a montré qu'il s'agissait là d'une lésion tuberculeuse. J'enlevai, partie avec la curette, partie avec la pince et les ciseaux, les granulations et la peau malade; nulle part le processus n'allait jusqu'à l'os, et je ne me crus ni forcé ni autorisé à pratiquer la désarticulation de la phalange comme j'y avais pensé.

Les plaies ont suivi une marche fort régulière, et, aujourd'hui, trois semaines après l'opération, l'index est complè-

tement guéri, et il ne reste plus, au pouce, qu'une petite surface granuleuse.

Au microscope, on trouva que les couches superficielles de l'épiderme étaient, ou détruites, ou fort amincies; les couches profondes et le derme avaient cédé la place à du tissu de granulation. Dans ce tissu, on trouvait des nodules tuberculeux typiques, et, soit dans ces groupements cellulaires, soit en dehors des nodules, entre les éléments du tissu de granulation, et dans leur intérieur, un nombre notable de bacilles de Koch.

Il n'était donc pas douteux que l'affection digitale, datant de plusieurs années, était le résultat d'une infection tuberculeuse, et que celle-ci avait pris son origine dans la petite plaie du doigt négligée. Il y avait lieu de soupçonner un rapport entre cette tuberculose primitive du doigt et l'abcès tuberculeux de la paroi thoracique du même côté, bien qu'on ne trouvât aucune trace de la voie de propagation. Cette hypothèse se trouva encore confirmée, lorsqu'on eut appris de la malade, après un interrogatoire plus soigné, que, un an et demi avant, elle avait vu, à la partie interne du bras droit, une petite tumeur d'abord dure, qui se ramollit ensuite et disparut: il n'en était sorti que peu de pus, mais l'ulcère qui en résulta ne guérit qu'après une suppuration de plusieurs mois. En effet, on découvrit, à la face interne du bras, sur le trajet des lymphatiques du coude et de l'index, une cicatrice et, tout près, un petit noyau sous-cutané, gros comme un haricot, que j'enlevai : il s'agissait d'un ganglion tuberculeux et l'on y trouva aussi des bacilles (1).

Ainsi voilà un abcès froid rétro-mammaire dont on ne soupçonne pas d'abord l'origine, et qu'on trouve, plus tard, n'être que le dernier échelon et la

(1) On est donc autorisé, ajoute l'auteur, à interpréter comme il suit cette observation : la petite plaie du pouce, négligée et mal pansée, a servi de porte d'entrée au virus tuberculeux; en ce point s'est créée une tuberculose locale, qui s'est inoculée directement à l'index; puis l'infection s'est diffusée par la voie lymphatique, comme en témoignent les adénopathies tuberculeuses du bras, et l'abcès rétro-mammaire est dû sans doute à une propagation de ce genre.

détermination ultime d'une lymphangite tuberculeuse du membre supérieur. La marche de l'affection ne saurait laisser de doute sur cette pathogénie, et le fait va nous conduire à d'autres cas, où le lien est beaucoup moins net, bien qu'au fond la pathogénie soit identique.

Gommes et abcès froids d'origine lymphangitique. — Ce chapitre restera largement ouvert et l'hypothèse y aura nécessairement sa place.

Les gommes scrofuleuses, indiquées par M. Vidal dès 1873 et décrites par Brissaud et Josias, les abcès froids du tissu cellulaire qui ne sont pas en rapport de continuité directe avec une lésion ostéitique, doivent rentrer, sans doute, au moins pour une grande part, dans cette catégorie : ce sont des *abcès lymphangitiques tuberculeux*, et il nous semble que cette pathogénie explique fort nettement leur évolution, leur siège, leur nombre, leur forme, etc.

Si la preuve n'est pas encore entièrement faite, si, dans nombre de cas, un examen histologique précis n'a pas révélé l'origine lymphatique des nodules observés (et nous avons vu plus haut combien ce *desideratum* est difficile à remplir), on ne saurait nier que, de par la gradation même que nous avons observée et suivie dans les formes de la lymphangite tuberculeuse, l'hypothèse ne soit fort vraisemblable.

Cliniquement, l'analogie est évidente, dans quelques observations. Nous voulons parler surtout des gommes et des abcès froids qui coexistent, sans qu'il y ait de rapport direct, avec une lésion osseuse, des abcès concomitants, tels que les a dénommés et décrits M. le professeur Lannelongue.

Il suffit de se reporter à la figure 1 et à la figure 2 de son mémoire sur les *Abcès froids et la tuberculose osseuse*, pour être frappé de l'étroite ressemblance de ces abcès et de ces gommes en série avec les nodules de la lymphangite tuberculeuse ; même succession, en ligne régulière sur le dos de la main et sur l'avant-bras, de petites tumeurs arrondies, dures dans les premiers temps, ramollies et abcédées plus tard. « Ils se montrent, écrit M. Lannelongue, sur la main, l'avant-bras, le bras, à une époque plus ou moins éloignée du début de l'ostéite tuberculeuse. Leur nombre est quelquefois considérable, j'en ai compté jusqu'à six sur un membre. Chacun de ces abcès est formé par le ramollissement d'une petite tumeur dure et indolente ; leur paroi, examinée au microscope, renferme un grand nombre de follicules tuberculeux. » L'altération était trop avancée, dans les cas soumis au contrôle microscopique, pour qu'on pût retrouver quelques traces des parois lymphatiques, et c'est là chose fréquente, comme nous l'avons vu, pour les nodules de la lymphangite en série la mieux caractérisée. Mais le processus tout entier ne témoigne-t-il pas en faveur d'une telle origine ? Du reste, dès 1880, M. Lannelongue émettait déjà, comme nous l'avons vu, devant la Société de chirurgie, une hypothèse analogue ; il y revient dans son livre : « On pourrait d'autant mieux considérer ces faits comme des exemples d'infection locale qu'on y trouve un des caractères les plus importants de cette infection : l'apparition de tumeurs secondaires, indépendantes, au point de vue du siège, et de même nature que le produit primitif. » Et il fait remarquer que le « développement de l'appareil lymphatique de la région primitivement affectée

exerce certainement une influence sur la production des néoplasmes secondaires ».

Ici encore, tous les intermédiaires se peuvent rencontrer; et, à côté de ces abcès multiples, en ligne, dont la disposition même dessine, en quelque sorte, le mode pathogénique, on en trouve d'autres, plus rares ou même isolés, plus lointains aussi, mais qui doivent rentrer dans le même cadre. Dans l'observation de Voguet (1), qui est la première en date des observations de ce genre, il n'existait qu'un seul noyau secondaire, à distance. La voici, en résumé :

Jeune fille de 15 ans, scrofuleuse. L'affection qui l'amène à l'hôpital réside à l'index et à l'auriculaire de la main droite, et à l'épicondyle du même côté. L'index, par lequel l'affection a débuté il y a six mois, présente, au niveau de la première phalange, une tuméfaction ovoïde, rouge, saillante surtout du côté cubital, molle, fluctuante, douloureuse à la pression, mais n'empêchant pas les mouvements des doigts. — A l'auriculaire, c'est la deuxième phalange qui est atteinte, la tuméfaction se développe surtout sur le bord radial; elle présente à son centre une ulcération à bords décollés, amincis, ronds, au centre de laquelle apparaît une masse jaune, fongueuse, saignante, mais indolente.

A l'épicondyle, tumeur du volume d'une noisette, adhérente à la fois au périoste et à la peau, légèrement fluctuante, n'ayant pas encore ulcéré le derme. — Les deux tumeurs de l'auriculaire et de l'épicondyle se sont ouvertes à leur tour, laissant écouler une petite quantité de pus, et montrant, comme dans

(1) Voguet, *Contr. à l'étude de la dactylite strumeuse infantile*, Thèse de doct., Paris, 1877.

la première, un fongus jaunâtre, bourgeonnant et insensible. Au bout de trois mois, la malade sort guérie.

M. Lannelongue rapporte plusieurs faits analogues. Voilà donc une première série de cas, où une lésion tuberculeuse profonde, dûment constatée, éclaire déjà la nature des nodules secondaires : la connexion est facile à rétablir.

Mais cette netteté d'interprétation n'existe pas toujours : ainsi en est-il lorsqu'on ne trouve pas de lésion locale profonde qui puisse servir de point de départ, et que l'on voit paraître, sous la peau, ou dans son épaisseur même, une ou plusieurs de ces petites tumeurs arrondies, isolées, mobiles, qui ne tardent pas à se transformer en autant d'abcès. Nous ne comprenons plus aujourd'hui qu'un état diathésique, qu'une infection générale, si l'on veut, puisse faire naître en tel et tel point des manifestations, sans une provocation locale, sans une cause localisatrice, si minime qu'elle soit ou qu'elle semble être. — Or, pour ces gommes et ces abcès isolés du tissu cellulaire, le système lymphatique nous semble encore en jeu; leur siège même plaide souvent en faveur de cette théorie. Nous donnerons, à ce point de vue, l'observation suivante, qui nous a été très obligeamment communiquée par M. Arrou, interne des hôpitaux.

Obs. VI. — Maria R..., 27 ans, femme de ménage, entre le 1er avril 1890 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Verneuil, salle Notre-Dame, n° 6.

C'est une femme blonde, maigre, très pâle; son père est mort à 66 ans, il était tourneur; sa mère est âgée de 61 ans, elle est sujette à de fréquentes bronchites. De ses onze frères

et sœurs, cinq sont morts en bas âge, sans qu'elle sache de quoi ; les autres sont tous d'excellente santé. Son mari est aussi très bien portant; elle a un enfant de 7 ans, qui lui est atteint d'une coxalgie, constatée dans le service même.

A part quelques engorgements ganglionnaires, dans le premier âge, notre malade, jusqu'à 20 ans, s'était toujours bien portée; à la suite d'un accouchement, elle fut alors atteinte de douleurs rhumatismales; puis, trois ans plus tard, survint une bronchite qui traîna six mois : il n'y eut pas d'hémoptysies, pas d'amaigrissement bien notable, mais des sueurs nocturnes répétées.

Ce fut dans le courant de février dernier, sans aucune cause appréciable, sans rougeur sur le reste du membre, que le bras gauche devint le siège de douleurs très vives, d'abord diffuses, mais qui bientôt semblèrent se localiser surtout en dedans, sur sa partie moyenne. Il existait en ce point une petite tumeur, du volume d'une noisette, un peu chaude à la main : le petit nodule ne s'ouvrit pas, et, depuis lors, il était demeuré tel quel, toujours un peu douloureux. Dans ces derniers jours, il a semblé s'échauffer de nouveau.

Le 1er avril, c'est-à-dire un mois et demi après ce début, la malade entre dans le service : elle est fort amaigrie, et son aspect, seul, fait songer à la tuberculose. Localement, voici ce que l'on constate :

A la face interne du bras gauche, le long du paquet vasculo-nerveux, une tumeur arrondie, du volume d'une petite noix, fluctuante, se détache en relief; la peau est rouge à sa surface, mais elle n'est pas adhérente : il est manifeste que la collection est née profondément, au contact même des vaisseaux. Au-dessous, on sent, assez vaguement, il est vraî, plusieurs cordelettes qui rampent verticalement, mais on ne trouve pas d'autre bosselure nodulaire.

Les ganglions épitrochléens sont indemnes : on ne les sent pas. Par contre, il existe, dans l'aisselle, toute une série de grosses glandes engorgées. — Répétons encore que le reste du membre ne présente rien d'anormal, et que la peau paraît saine sur toute sa surface.

L'auscultation du poumon révèle de la rudesse respiratoire, aux deux sommets, sans autre indice.

On porte le diagnostic d'abcès tuberculeux, né sur le trajet, et aux dépens des troncs lymphatiques du bras; en d'autres termes, il s'agissait d'un noyau de lymphangite tuberculeuse, ramolli et abcédé.

Une ponction est faite avec la seringue de Pravaz, et permet de retirer la valeur de deux seringues d'un pus séreux, analogue à celui des abcès froids : injection d'éther iodoformé. Iodoforme à l'intérieur. — Bains sulfureux.

A la fin du mois, le noyau tuberculeux était réduit au cinquième de son volume primitif; les ganglions axillaires semblaient aussi moins nombreux et moins gros. La malade sortit de l'hôpital, et, quelque temps après, la guérison était complète.

Nous l'avons revue dans le courant de juillet; à peine s'il existait, au bras, au point où siégeait l'abcès, un peu d'épaississement sous-cutané.

Il serait aisé d'étendre encore le domaine de la lymphangite tuberculeuse, de montrer son rôle dans la dissémination des lésions locales, dans les abcès viscéraux, etc. Nous ne chercherons pas à le faire sur des bases encore trop hypothétiques, et nous attendrons que l'histoire anatomo-pathologique et expérimentale en soit plus avancée.

II. **Lymphangite réticulaire**. — Les descriptions précédentes s'appliquent toutes à la lymphangite des troncs. Qu'ils émergent en série ou qu'ils naissent à distance, les nodules se développent le long des faisceaux lymphatiques sous-cutanés, et la peau n'est envahie que secondairement, au moment où ils se ramollissent et s'ouvrent. Nous avons vu que le processus pouvait s'étendre à la peau elle-même, au pourtour des ulcérations et des fistules, et que la voie lymphatique servait encore, sans doute, à cette extension.

C'est là déjà de la lymphangite réticulaire. Mais il est d'autres formes où l'existence de cette variété apparaît beaucoup plus nettement.

Tout d'abord, il est possible que la lymphangite tuberculeuse se présente en réseaux, au lieu d'offrir cet aspect de traînées noueuses qu'elle affecte le plus souvent. Les observations de ce genre sont fort rares, peut-être aussi les recherches ont-elles été souvent incomplètes. M. le professeur Delorme a bien voulu nous faire voir dans son service, au Val-de-Grâce, un malade atteint d'une ostéite tuberculeuse du fémur, à sa partie moyenne et postérieure, sur lequel on pouvait suivre nettement, à la surface d'un gros abcès ostéopathique, un fin réseau rougeâtre de traînées légèrement saillantes, qui semblaient bien appartenir à la lymphangite tuberculeuse réticulaire. Il serait d'un grand intérêt de suivre attentivement ce qui se produit autour des fistules ganglionnaires et ostéopathiques, d'origine tuberculeuse, et peut-être au niveau de ces rougeurs, de ces pseudo-érysipèles, de ces lupus érythémateux qui s'y développent souvent, arriverait-on à démêler quelquefois la trace du processus lymphangitique. La question reste donc ouverte,

Mais la présence des nodules est bien faite pour altérer l'aspect de la lymphangite réticulaire et lui imprimer des caractères nouveaux, sous lesquels son origine réelle devient d'un diagnostic plus difficile. Pourtant il est deux formes où, grâce à l'ensemble de l'affection, le doute ne saurait subsister, et que l'on peut rapporter à la tuberculose propagée aux réseaux lymphatiques : on peut les dénommer forme *lupique*, et forme *lymphangiectasique*.

Forme lupique. — A plusieurs reprises, nous avons

signalé déjà le lupus et les autres types de tuberculose de la peau, développés au contact et par l'extension d'un foyer profond. Or, il peut arriver que la disposition même de ces plaques de lupus secondaire révèle leur origine lymphatique et le processus d'envahissement qui les a produites. Jeanselme a bien fait ressortir ces particularités intéressantes, et Cronier les rappelle dans sa thèse. En voici un exemple frappant (1)

« Homme de 28 ans. Vers l'âge de 17 à 18 ans, il dut entrer à l'hôpital, pour une pleurésie sèche ; pendant son séjour, il fit remarquer au médecin qu'il portait, au centre du dos de la main gauche, une saillie du diamètre d'une pièce de 1 franc ; bientôt elle rougit et on l'incisa ; il en sortit du pus, la plaie ne se cicatrisa pas ; bien au contraire, de sa périphérie partit une rougeur qui gagna peu à peu tout le dos de la main. Scarification, emplâtre de Vigo, pointes de feu, etc. Aujourd'hui, toute la peau du dos de la main gauche est transformée en une membrane cicatricielle, mobile, lisse, luisante, amincie, etc. Les os sous-jacents ne paraissent pas altérés. De nombreux lupus se sont développés sur le membre supérieur gauche, consécutivement au lupus de la main. A la partie moyenne du bord externe de l'avant-bras correspondant, sont disposées en série linéaire trois cicatrices irrégulièrement ovalaires, de lupus guéri. Une autre cicatrice plus petite existe à la partie moyenne du bord cubital de l'avant-bras, du même côté. Enfin on remarque encore deux autres cicatrices vers le membre supérieur gauche ; l'une siège entre l'olécrâne et l'épicon-

(1) Thèse de Cronier, Obs. VIII. (E. Jeanselme.)

dyle, elle a la forme et le diamètre d'une pièce de 5 francs en argent; l'autre est située au-dessus de l'épitrochlée, elle n'adhère pas au ganglion, qu'on sent aisément rouler sous la peau cicatricielle; une autre glande plus volumineuse siège à 2 centimètres au-dessus de la première. Les ganglions axillaires ne paraissent pas intéressés. Le membre supérieur droit et les membres inférieurs ne portent pas de cicatrices. »

Ainsi les plaques lupiques s'échelonnaient régulièrement le long du faisceau externe des lymphatiques de l'avant-bras, comme si le virus infectant, charrié dans les gros troncs de la lymphe, avait été dérivé, çà et là, dans les réseaux de la peau.

Chez un autre malade de Jeanselme, une gomme tuberculeuse s'était ouverte à la face postérieure de l'avant-bras ; à la périphérie de la fistule, était apparu un lupus, qui, dans l'espace de huit mois, avait envahi tout l'avant-bras, la face dorsale de la main et des doigts, laissant des espaces considérables de peau saine. Or, ce lupus était disposé en deux traînées sur l'avant-bras : « la bande externe suit assez bien le faisceau des lymphatiques qui accompagnent les veines radiales ; la bande interne, les lymphatiques qui montent le long de la veine médiane, et l'on peut se demander si ce lupus giraté n'aurait pas pour origine l'altération des troncs lymphatiques sous-jacents. »

Il serait assez facile d'accroître le nombre de ces exemples, mais nous voulons nous borner à ceux qui paraissent le mieux caractérisés. Peut-être un jour pourra-t-on faire plus.

Forme lymphangiectasique. — C'est à MM. Hallo-

peau et Goupil (1) que revient le mérite d'avoir attiré de nouveau l'attention sur ces lésions curieuses, qu'on rangeait en bloc jusqu'ici dans le groupe des varices lymphatiques, et dont le musée de Saint-Louis renferme plusieurs exemples.

Leur malade porte « sur le membre inférieur gauche un grand nombre de nodosités intra-dermiques, ou sous-cutanées, confluentes autour du cou-de-pied, disséminées à la cuisse sur le trajet des lymphatiques; la plupart sont ulcérées, et donnent issue, soit à du pus, soit à un liquide citrin qui a tous les caractères de la lymphe; d'autres sont dures ou en voie de ramollissement; les ganglions inguinaux sont tuméfiés, les extrémités inférieures des os de la jambe paraissent augmentées de volume, le membre est œdématié ». Et ils insistent sur la disposition « en bourrelet saillant » de la plupart des tumeurs, qui se retrouve sur les pièces de varices lymphatiques. Depuis, la nature tuberculeuse des lésions a été mise hors de doute (2) : « L'examen du pus excrété y a révélé plusieurs fois la présence de bacilles; son inoculation à des cobayes a déterminé chez plusieurs d'entre eux les altérations de la tuberculose. » Ainsi, l'on trouve à la fois, chez ce malade, la lymphangite tronculaire noueuse (elle existe à la cuisse), et une plaque poly-nodulaire, cutanée, ulcérée, et dont l'aspect est celui des plaques de pachydermie lymphangiectasique. — Nous ne pouvons aller plus loin, et nous attendons le mémoire que MM. Hallopeau et Goupil ont annoncé dans leur dernière com-

(1) Hallopeau et Goupil, Lymphangite gommeuse de nature probablement tuberculeuse. *Soc. de dermatologie et syphiligraphie*, 10 juillet 1890.
(2) *Soc. de dermat. et de syphil.*, 13 novembre 1890.

munication, pour classer définitivement cette forme si intéressante de lymphangite tuberculeuse.

DIAGNOSTIC

Nous n'avons plus qu'à rappeler aujourd'hui les hypothèses que firent naître les premières observations de lymphangite tuberculeuse. Bazin n'avait pu émettre de diagnostic précis, il avait songé à la possibilité d'une « hydrosadénite traumatique phlegmoneuse, consécutive à une lymphangite ».

Certaines variétés d'angioleucites suppurées, où les abcès se disséminent nombreux sur le trajet des vaisseaux, et dont la marche est lente et la cicatrisation tardive, pourraient simuler la tuberculose. Mais on n'y trouve ni ces gommes, ni ces nodules ulcérés, ni ce fond bourbillonneux et les bords amincis et violacés des ulcérations, qui impriment un cachet spécial à la lymphangite tuberculeuse, et l'évolution n'est jamais aussi froide et aussi prolongée. D'ailleurs l'examen bactériologique et les inoculations constituent, dans le cas où le doute subsisterait, un critérium auquel on aura recours. Ce qu'il faudrait plutôt craindre, ce serait de méconnaître l'infection tuberculeuse, greffée sur une lymphangite, d'allure primitivement franche.

Tous les types d'angioleucite noueuse doivent trouver place dans ce diagnostic différentiel et, de ce nombre, la lymphangite syphilitique tertiaire est celle qui offrirait peut-être le plus de prise à l'erreur.

La lymphangite primaire, chancreuse, outre qu'elle est rare, se caractérise le plus souvent et par son siège aux organes génitaux, et par la coexistence

de l'accident primitif et causal, le chancre, et aussi par la consistance ligneuse de ses cordonnets et de ses bosselures. On a vu de telles nodosités se fondre et s'ulcérer, et le « pseudo-chancre lymphangitique », induré, violacé sur sa marge, rester longtemps fistuleux. Mais il n'y a là rien qui ressemble aux gommes et aux abcès froids de la lymphangite tuberculeuse.

Il en est de même, à plus forte raison, de l'angioleucite secondaire, exceptionnelle, du reste. Au stade tertiaire, la lymphangite scléreuse ou gommeuse revêt aussi la forme de cordons ou de plaques sériées, et M. Lailler a publié une observation bien connue, où ces plaques, saillantes, élastiques, à grand diamètre dirigé suivant l'axe du membre, se succédaient régulièrement, reliées entre elles par une sorte de bande indurée. — Mais les cordons ne sont que peu bosselés, ils sont d'une dureté spéciale, rigides, rétractés : ce sont de véritables brides, qui peuvent créer des déviations et des gênes fonctionnelles. Les plaques sont diffuses, elles forment nappe, elles ne s'arrondissent pas en nodules. — Enfin, dans toutes ses formes, il est un critérium commun, une preuve sans réplique, celle du traitement spécifique ; on peut y joindre aujourd'hui l'épreuve bactériologique et expérimentale, d'un emploi moins courant, il est vrai, et dont les solutions se font parfois attendre.

De la lymphangite cancéreuse nous aurons, en somme, fort peu à dire. L'existence et les caractères du néoplasme originel (cancer du sein, etc.), ceux de l'adénopathie similaire suffisent, en général, déjà à en révéler la nature. Du reste, les cordons et leurs renflements sont, ici encore, bien autrement indurés ; les ulcérations, à bords irréguliers, épaissis,

saignants, ne rappellent guère l'ulcère à limbe aminci et décollé que laisse, une fois ouvert, le nodule lymphangitique tuberculeux. Enfin, aux membres, où la lymphangite tuberculeuse chirurgicale s'observe surtout, l'angioleucite cancéreuse est, en réalité, exceptionnelle.

Il est une dernière affection qui pourrait prêter à confusion : c'est la maladie farcino-morveuse; mais le nombre et la dissémination ordinaire des abcès, l'aspect différent des ulcérations qui leur succèdent, enfin et surtout les conditions étiologiques, ne permettront pas à l'erreur d'être de longue durée.

De ces faits on peut conclure que, dans sa forme régulière, avec ses cordons moniliformes, ses nodules et ses ulcérations en série, la lymphangite tuberculeuse est d'un diagnostic qui s'impose. Ce n'est pas dans ces cas, si nettement caractérisés, que la discussion clinique trouve sa place; mais ce type parfait n'existe pas toujours. Il y a, nous l'avons vu, des formes frustes, partielles, lointaines, dont il faut apprendre à démêler les connexions et la nature.

MM. Lailler, Renaut, Favrel ont décrit, dans les affections de la peau, une variété de lymphangite, en plaques ou en cordons, qui rentre aussi dans le groupe des lymphangites noueuses. Nous reproduisons ci-contre le schéma d'une nodosité lymphangitique, qui existait à la face interne du bras, chez un malade de Lailler; l'observation complète a été publiée par Renaut, dans sa thèse; il s'agissait d'un garçon coiffeur de 24 ans, atteint d'un eczéma des deux mains. « Chez cet homme, la poussée des mains avait retenti sur les lymphatiques à un moindre degré à gauche qu'à droite... Il existe, à la face interne

du bras, à l'union de ses deux tiers inférieurs avec son tiers supérieur, une tumeur visible sous la peau, et formant un relief comparable à celui d'une amande ; si l'on vient à palper cette tumeur douloureuse, on voit qu'en haut et en bas elle se continue avec un cordon de la forme d'une plume de corbeau, sensiblement noueux dans sa partie inférieure, cylindroïde dans sa partie axillaire, roulant sous la peau à laquelle il n'adhère pas, et sensible à la compression. La tumeur elle-même est composée de trois renflements ovoïdes : l'un, moyen, le plus gros, et deux inférieurs. Cette tuméfaction est donc moniliforme, et l'on voit que ses grains, bien que distincts, sont reliés par le cordon cylindroïde et se déplacent en semblant faire corps avec lui. » N'est-il pas vraisemblable qu'un certain nombre de ces lymphangites noueuses doivent rentrer dans le cadre de la lymphangite tuberculeuse ?



Fig. 10. — Cordon de lymphangite noueuse. (Obs. de M. le Dr Lailler.)

Pour être fixé sur ce point, il faut en appeler à des recherches ultérieures. A elles encore il appartiendra de montrer s'il est légitime, comme tout l'indique en clinique, de faire rentrer dans la même pathogénie ces gommes et ces abcès froids du tissu cellulaire dont nous avons parlé.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic se dégage de lui-même : la lymphangite tuberculeuse est grave surtout par l'infection

qu'elle dénonce et révèle, sa gravité propre est rarement grande, elle varie avec son extension et sa marche; il ne faut pas oublier la fréquence des récidives, sur place et à distance.

S'il est une forme de tuberculose qui semble, de prime abord, justifier toutes les espérances opératoires, c'est bien cette tuberculose inoculée, d'apparence toute locale, greffée en parasite sur un sujet encore indemne, et confinée, semble-t-il, à son territoire d'origine. Aussi, à une certaine époque, les chirurgiens ont-ils pu se flatter de pratiquer, dans des cas de ce genre, une véritable éradication du mal. Des recherches plus complètes et plus précises n'ont pas tardé à démontrer que ce n'était, là encore, qu'une décevante illusion.

Les infections sont-elles jamais locales, au sens propre du mot, durant un stade suffisant pour permettre une intervention hâtive? Toujours est-il que, pour la tuberculose inoculée, les faits expérimentaux, les recherches de M. Jeannel, en particulier, ne justifient plus une pareille espérance.

Pourtant la généralisation d'emblée de l'infection ne saurait contre-indiquer l'intervention opératoire locale; s'il est impossible d'arrêter le mal à temps, au moins supprime-t-on les foyers de pullulation locale et la source d'infection toujours renouvelée qu'ils représentent.

Il faut donc, dans la lymphangite tuberculeuse, détruire et la lésion originelle, et les nodules secondaires. Tel est le principe de l'acte opératoire, toujours insuffisant, même sur place, il faut bien le reconnaître, puisqu'on n'est jamais sûr de l'état des lymphatiques internodulaires.

C'est la conduite qui a été suivie dans la plupart des observations que nous avons citées. Il était intéressant de rechercher quels résultats ont été obtenus.

On ne saurait oublier que la cure locale est susceptible de se compléter d'elle-même, sans nulle action chirurgicale ; les noyaux suppurés et ouverts se vident et s'affaissent, et la cicatrisation, fort lente, il est vrai, s'achève spontanément. Le malade de M. Lancereaux, dont parle Tartivel, avait été vu pour la première fois en 1887 ; gommes et abcès existaient alors ; deux ans plus tard, en 1889, il rentrait dans le service, pour une arthrite blennorrhagique : « A son entrée, il présente de nombreuses cicatrices d'abcès tuberculeux, au niveau de la tête humérale droite, du creux sous-claviculaire et axillaire droits, du creux sus-sternal et au-devant de la partie supérieure du sternum, les cicatrices sont plissées et profondément déprimées. Les lésions du dos de la main sont cicatrisées. Plusieurs abcès sont réapparus, à diverses reprises, entre autres l'abcès pré-sternal, qui fut ouvert, il y a huit mois, par M. Polaillon. »

Cette longue durée de l'affection livrée à elle-même, ces récidives, plaident encore pour l'intervention opératoire. Les injections iodoformées, le curage, suivi ou non de cautérisation ignée, l'extirpation, constituent les moyens actifs le plus souvent mis en pratique, nous allons voir avec quel résultat.

Morel-Lavallée s'était adressé au premier d'entre eux, chez son malade ; il avait d'abord injecté dans les tumeurs gommeuses de l'éther iodoformé, puis il avait eu recours aux injections sous-cutanées de vaseline liquide d'Albin Meunier (de Lyon), contenant de l'iodoforme à 1 p. 100 C'était déjà une tout autre

méthode, et qui parut très efficace, comme on en peut juger.

Obs. VII. *Lupus de la main. Lymphangite gommeuse de l'avant-bras et du bras, de nature scrofulo-tuberculeuse. — Injections de vaseline iodoformée. Amélioration rapide.* (Morel-Lavallée, *Et. exp. et clin. sur la tuberculose*, 1888, t. II. 1er fasc., p. 126.)

Bour..., Henri, 27 ans, entre à la salle Saint-Louis le 25 février 1887 : il est pâle et maigre; son père est mort tuberculeux il y a dix ans, sa mère tousse et aurait une fistule à l'anus. Lui-même a eu, à diverses reprises, à 6 ans et à 10 ans, des foyers multiples d'ostéites scrofulo-tuberculeuses, dont il porte les traces sous forme de cicatrices froncées, déprimées, adhérentes aux os.

Il n'a jamais contracté la syphilis; pas de stigmates d'hérédité de cet ordre.

Six mois (?) avant son entrée à l'hôpital, sur la cicatrice d'une ancienne lésion strumeuse, à la face dorsale de la main droite, apparut un « petit bouton » suintant, qui bientôt s'étendit d'une façon serpigineuse pour gagner toute la face dorsale de la main et du poignet et la partie inférieure de l'avant-bras, pour en arriver à constituer la lésion telle qu'elle est reproduite au musée de Saint-Louis, nos 1224 et 1225.

L'aspect objectif est celui d'une scrofulide végétante, d'une tuberculose cutanée de forme verruqueuse... Du poignet à la région deltoïdienne, la face antérieure du membre est occupée par une série de nodosités; les unes émergent à peine de la nappe d'infiltration rougeâtre qui se confond avec les lésions précédentes ; les autres, plus haut, sont des nodules pisiformes, enchâssés dans le derme; sur eux, la peau est tantôt normale, tantôt adhérente et rougeâtre, tantôt surélevée et ulcérée en forme de furoncle, et offre absolument l'aspect de syphilides tuberculo ou pustulo-croûteuses. Plus on monte vers le deltoïde, plus ces tumeurs deviennent grosses et fluctuantes. On remarque qu'elles sont rangées en séries verticales, formant de véritables cordons interrompus. C'est donc là une vraie « lymphangite gommeuse ».

Celle-ci aboutit à des ganglions axillaires volumineux et douloureux. La plus forte des gommes ci-dessus décrites, grosse comme une mandarine, siège vers le milieu du bord interne du cubitus, sous la peau, qui est saine et non adhérente.

On constate, en outre : une tumeur d'aspect également gommeux sous la peau de la jambe droite, datant d'environ un an ; à la joue droite, une fistule sous-cutanée, à bords relevés, infiltrés et livides, un type de fistule écrouelleuse des enfants.

Intégrité absolue des organes viscéraux, notamment des poumons. Le diagnostic, porté par tous les médecins de l'hôpital Saint-Louis est : « Scrofulo-tuberculose, scrofulide, tuberculose cutanée, lupus, et lymphangite tuberculeuse. »

En *février*.— Traitement ioduré (3 grammes) : résultat nul.

6 *mars*. — Le malade a maigri, tousse légèrement.

On cesse l'iodure ; on ordonne de l'arséniate de soude. — Injection d'éther iodoformé, dans les tumeurs du bras les plus fluctuantes. La plaie se sphacèle, s'élimine ; le fond s'exhausse et devient verruqueux, quasi papillomateux, avec croûtelles suintantes.

13 *mai*. — On fait tous les matins, à la racine du membre malade, deux injections, en même temps, chacune d'une seringue de Pravaz, de vaseline liquide d'Albin Meunier (de Lyon) : cette vaseline contenait en dissolution, les premiers jours, de l'eucalyptol iodoformé, ensuite de l'iodoforme seul à 1 p. 100. L'injection, faite très profondément, n'est aucunement douloureuse ; au bout de quelques heures, on n'en peut plus trouver la trace. Cela permit de faire tous les jours les deux injections au même endroit : à savoir, dans la région humérale postérieure du même côté.

Jusqu'au 26 mai, on fit ainsi, treize jours de suite, l'injection intra-musculaire de deux seringues (2 centimètres cubes) de vaseline, soit de 2 centigrammes d'iodoforme dissous.

26 *mai*. — Depuis un mois, le malade a gagné 4 kilos.

Localement, les saillies papillomateuses de la nappe d'infiltration carpo-métacarpienne s'effacent... au-dessus de la tête du radius, vers l'extrémité de la zone en voie de cicatrisation, une gomme assez volumineuse est en train de se

résorber. — Au bord externe du pouce, une petite gomme superficielle, en bissac, très tendue, menaçait de crever.

On pensait qu'elle deviendrait végétante comme celle de la région deltoïdienne. Elle vient de s'ouvrir, mais s'affaisse sans exubérer ; elle se recouvre d'une croûtelle.

En remontant jusqu'au haut du bras, on voit que toutes les nodosités sont en voie d'affaissement ; quelques-unes en voie de cicatrisation ; les cicatrices sont violacées, livides, non gonflées, d'aspect strumeux, formant une faible saillie qui décroît de jour en jour. La plus large des cicatrices, irrégulière, mais presque plane, remplace l'une des gommes pré-deltoïdiennes devenue ulcérée et végétante après l'injection d'éther iodoformé.

La gomme sise le long du cubitus n'a pas changé, quoiqu'un peu moins tendue.

On ne sent pas de cordons lymphangitiques le long du bras. Ganglions axillaires droits gros comme des noisettes, saillants, non douloureux, non adhérents, roulant sous le doigt. Légère adénopathie axillaire gauche. — Même état de la gomme de la jambe et de la joue.

Le malade sort le 26 mai. — Il rentre quinze jours après et subit une nouvelle série d'injections sous-cutanées de vaseline liquide iodoformée, tous les jours jusqu'au 8 juillet.

30 *juillet*. — L'amélioration locale avait été telle dès le 22 juin, qu'à cette époque le malade a pu reprendre l'usage de sa main et s'employer, depuis lors, dans l'hôpital, à des travaux de serrurerie.

Les injections de vaseline iodoformée ont été continuées jusqu'à ce jour. L'état général est aussi bon que possible ; localement l'amélioration du placard lupique principal s'est encore accentuée. Au bras, il n'y a plus que deux des petites masses mollasses et rougeâtres qui aient survécu (et un nodule cunéiforme au pli du coude) ; partout ailleurs, elles ont été remplacées par des cicatrices vineuses, irrégulières, « strumeuses ». — La gomme de la région cubitale est toujours dans le même état : peau ni adhérente ni altérée.

Il en est de même de la gomme sous-cutanée de la jambe droite.

La partie la moins améliorée est certainement la joue, où se voit toujours la fistulette livide, qui s'est cependant affaissée. Près d'elle est une nodosité pisiforme, mollasse, « tubercule nodulaire », de M. Vidal.

C'est dans ces conditions que le malade quitte l'hôpital (30 juillet).

Nous ne sachons pas que ce procédé ait été mis en pratique dans d'autres cas de lymphangite tuberculeuse; il mériterait pourtant d'être expérimenté à nouveau.

M. Quénu, sur la petite malade de l'observation II, avait cautérisé au galvano-cautère les gommes déjà ulcérées, et, avec la pointe rougie du même instrument, pratiqué une série de ponctions dans les nodosités encore intactes. La guérison, ici, fut rapide.

C'est, du reste, à ce procédé de destruction que l'on conseille généralement de recourir : lors de la présentation des deux petits malades de M. le Dr Sevestre, à la Société de dermatologie, MM. Besnier et Vidal insistèrent sur la nécessité de détruire aussi, par la cautérisation ignée, la lésion locale, porte d'entrée de l'infection.

Par leur action destructive et aussi par la réaction inflammatoire franche qu'ils provoquent, le fer rouge et le galvano-cautère sont d'un emploi tout aussi recommandable que l'instrument tranchant; et l'extirpation sanglante, en dépit des ressources d'ablation totale qu'elle semble présenter, n'est, en réalité, que bien rarement totale, au sens propre du mot; les chances d'auto-inoculation, alors multipliées, doivent entrer aussi en ligne de compte. Karg fit l'extirpation sanglante chez un malade : les abcès furent ouverts, et chacun d'eux extirpé en masse, avec la peau,

amincie et altérée, qui le recouvrait; même traitement fut appliqué au tubercule anatomique du pouce, qui avait servi de point de départ à l'infection locale. Le malade guérit. — Cette pratique fut encore suivie chez le sujet de l'observation III : la cicatrisation se fit, et le malade quitta l'hôpital en grande partie guéri ; il y rentrait quelques semaines plus tard, et une série d'extirpations locales durent être de nouveau entreprises.

Enfin, une dernière question demande à être posée : quand il existe des ganglions épitrochléens ou axillaires, faut-il en faire aussi l'extirpation? Oui, s'il faut suivre dans toute sa rigueur l'idée théorique qui préside à la cure de ces tuberculoses locales : l'extirpation a été faite, chez le malade de Dubreuilh et Auché, et avec succès.

Mais, ici encore, la poursuite, si acharnée qu'elle puisse être, des lésions locales, ne saurait suffire. Contre ces grandes infections dont la tuberculose est le type, la lutte doit être portée sur un autre terrain, plus large, celui de la thérapeutique générale.

DOCUMENTS

Nous rapportons ici, à titre de documents, les observations qui n'ont pas trouvé place dans le texte, et auxquelles nous avons renvoyé à plusieurs reprises.

Obs. VIII. — *Inoculation tuberculeuse localisée aux doigts. — Lésions secondaires de l'ordre du tubercule anatomique. — Lymphangite tuberculo-gommeuse consécutive.* (Merklen. *Soc. médic. des hôp.*, 1885.)

La malade que j'ai l'honneur de vous présenter me paraît réaliser toutes les conditions de probabilité, sinon une certitude, en faveur d'une tuberculose inoculée. Les lésions

cutanées dont elle est atteinte sont si remarquables par leur mode de développement et leurs caractères objectifs que j'ai cru devoir la soumettre à votre examen avant la mise en œuvre de tout traitement local.

Cette femme, âgée de 26 ans, a perdu son mari, il y a six mois, d'une tuberculose pulmonaire datant de trois années. D'une bonne santé habituelle et sans le moindre antécédent suspect, ni du côté de ses parents, ni du côté de ses collatéraux, elle a été la garde-malade de son mari pendant les six derniers mois de sa vie, lavant elle-même son linge et ses crachoirs, habitant la même chambre et partageant son lit; un travail de jour et de nuit lui permettait en même temps de subvenir aux besoins du ménage. Malgré cette hygiène défectueuse, elle se portait bien et n'avait jamais toussé, quand il y a quatre mois (deux mois par conséquent après la mort de son mari), elle s'aperçut de petits boutons rouges et douloureux, siégeant à la face dorsale du médius droit et à la racine de l'index gauche. Après avoir suppuré, ces boutons se recouvrirent de croûtes et parurent se dessécher; mais en réalité ils ne guérirent pas, et à leur niveau se développèrent des placards légèrement verruqueux, saignant et devenant douloureux sous l'influence des frottements et des chocs.

La malade cependant ne s'en inquiétait pas autrement, quand, un mois plus tard, se montrèrent trois nodosités saillantes, dures, de la grosseur d'un pois, à la face antérieure du bras. Ces petites tumeurs augmentèrent de volume, se ramollirent; la peau à leur niveau prit une teinte rouge livide; et bientôt les deux plus élevées s'ulcérèrent et se recouvrirent de croûtes. Au bout de quelques semaines, les mêmes lésions se développèrent sur le dos de la main et à la région externe de l'avant-bras. Enfin, ces derniers jours, la malade s'est aperçue d'une petite éruption analogue à la face intérieure du coude droit.

Jamais d'ailleurs elle n'en a souffert; sa santé générale est restée bonne, à part de l'amaigrissement constaté par ses parents plutôt que par elle-même. C'est seulement en voyant se multiplier les nodosités cutanées de ses bras, qu'elle s'est décidée à se présenter à la consultation de M. le docteur Besnier, que j'ai l'honneur de remplacer à l'hôpital

Saint-Louis. Je n'insisterai pas, Messieurs, sur les détails de l'observation, le moment n'étant pas encore venu de la publier intégralement. Je me contenterai, en vous présentant des moulages très bien exécutés par M. Baretta, et tout à l'heure la malade elle-même, de vous donner un rapide aperçu des lésions.

Le point de départ de l'affection siège, à droite comme à gauche, au niveau des doigts. Le caractère de la lésion initiale se montre avec sa plus grande netteté et à la face dorsale du médius droit. On y voit un placard ovalaire, d'un rouge violacé, squameux, rugueux et légèrement saillant, reproduit par le moulage.

En détachant quelques squames, on découvre une surface mamelonnée, nettement papillomateuse ; au palper, on sent une infiltration diffuse du derme donnant l'impression d'une tumeur étalée. En un mot, cela ressemble tout à fait à un tubercule anatomique. Même aspect à la racine de l'index gauche, où le pli digito-palmaire présente une fissure profonde à bords durs et cornés. La remarquable richesse du réseau lymphatique de cette région explique le plus grand développement des noyaux lymphangitiques à gauche; c'est le bras qui a été moulé. Enfin l'auriculaire gauche présente, sur le bord interne de l'ongle, des lésions du même ordre.

A ces dermopathies succèdent des traînées de lymphangite nodulaire discrètes à droite, très développées sur le membre supérieur gauche, où je les décrirai rapidement. Les nodosités peuvent être parfaitement suivies par la vue et le palper tout le long des troncs lymphatiques superficiels qui, partant de la racine de l'index, vont constituer le groupe externe ou radial. Elles forment une sorte de chapelet, dont les grains se succèdent sur une ligne étendue de l'index à la paroi antérieure de l'aisselle, en passant à la face dorsale de la main et de l'avant-bras, au-devant du coude et de la face antérieure du bras.

Les plus petites nodosités ont le volume d'un grain de mil ; elles siègent dans l'hypoderme et sont mobiles sous la peau. On en sent un grand nombre à la région externe de l'avant-bras, près du coude. A un degré plus avancé, ces

petits grains font corps avec la peau et forment une saillie appréciable à la vue.

A la face dorsale de la main et de l'avant-bras, ce sont de gros tubercules, du volume d'un pois jusqu'à celui d'un noyau de cerise, les plus petits durs, les plus gros, ramollis à leur centre; ils sont indolents, et la peau, à leur niveau, violacée et amincie.

A la face antérieure du coude, un de ces tubercules, devenu plus gros, est mou et fluctuant, présentant tous les caractères d'une gomme cutanée. Disons de suite que le pus de cette gomme, examiné par M. Marfan, interne à l'hôpital Saint-Louis, *contient des bacilles de la tuberculose*. Il s'agit donc d'une gomme tuberculeuse. Enfin, plus haut, les noyaux tuberculo-gommeux sont ulcérés et recouverts de croûtes.

Toutes ces nodosités sont réunies par des cordons durs, qu'on sent nettement au coude, et qui sont évidemment des vaisseaux lymphatiques chroniquement enflammés. Enfin, on trouve dans l'aisselle, en arrière de sa paroi antérieure, plusieurs ganglions durs, gros et d'ailleurs indolents.

Nous avons déjà dit que la santé générale de la malade ne paraît pas avoir subi d'altération notable. Et cependant, malgré l'absence de toux, d'hémoptysie, de sueurs nocturnes, en dépit de la conservation des forces et de l'appétit, l'auscultation des sommets des deux poumons révèle des signes incontestables d'infiltration tuberculeuse au début, surtout à gauche. Le murmure vésiculaire s'entend très affaibli dans les deux fosses sus-épineuses : à gauche, quelques crépitations fines sont perçues quand on fait tousser le malade.

Comme je le disais en commençant, Messieurs, l'observation est encore incomplète; l'examen histologique d'un des noyaux excisés et le contrôle de l'inoculation viendront sans doute confirmer le diagnostic exclusivement clinique que je vous soumets. Je crois donc devoir réserver la discussion approfondie de ce cas, et je me contenterai d'émettre, en terminant, les quelques considérations suivantes :

Par leur évolution et leurs caractères objectifs, les nodosités lymphangitiques de ma malade se rapprochent des gommes scrofuleuses hypodermiques, et leur nature tubercu-

leuse, ou mieux bacillaire, est démontrée par l'examen histologique. Cette lymphangite tuberculo-gommeuse s'est développée à la suite de lésions des doigts, lesquelles présentent tout à fait l'aspect du tubercule anatomique. Or, vous le savez, MM. Vidal et E. Besnier (et M. Verneuil s'est rallié à leur opinion) considèrent le tubercule anatomique, communément observé chez les étudiants en médecine et les garçons d'amphithéâtre, comme la conséquence d'une inoculation tuberculeuse accidentelle au cours des autopsies. L'existence insolite de tubercules anatomiques, chez une femme étrangère à ce genre d'opérations, suppose tout au moins une pathogénie analogue.

Et comment ne pas incriminer, pour notre malade, le contact inévitable des doigts avec les vêtements et le linge souillés par des crachats tuberculeux froids ou desséchés?

Je conclus donc que cette femme s'est inoculé le virus tuberculeux par des écorchures des doigts: que ce virus, après avoir laissé les stigmates de son passage sous forme de tubercules anatomiques, a infecté les lymphatiques des membres supérieurs; qu'actuellement les sommets des poumons sont le siège de lésions tuberculeuses commençantes, consécutives aux manifestations périphériques et externes de la maladie. Je suis heureux de déclarer que cette interprétation a été confirmée par mon savant maître, M. Besnier, qui a bien voulu examiner la malade.

De cette conclusion pathogénique découlent les indications thérapeutiques. Je me propose de détruire toutes les lésions accessibles, et tout d'abord celles des doigts, par la cautérisation ignée, procédé le plus sûr, comme l'enseigne M. Besnier, pour éviter les auto-inoculations tuberculeuses. Malheureusement, le traitement ne pourra être appliqué dans toute sa rigueur en raison de la multiplicité et de la profondeur des foyers angioleucitiques, sans parler même de l'adénopathie axillaire. La malade a d'ailleurs été soumise, dès son entrée à l'hôpital, à un régime tonique et à la médication arsenicale.

Obs. IX (Karg, *Centralblatt für Chirurgie*, 6 août 1885).

A. W.., âgé de 38 ans, employé à l'hôpital, fut, il y a six ans, attaché à l'Institut pathologique et, comme tel, souvent chargé de faire les ouvertures de cadavres. Cet homme, marié et père de deux enfants bien portants, ne présente dans ses antécédents aucune tare tuberculeuse. Il porte depuis plusieurs années au pouce gauche, près de l'articulation métacarpo-phalangienne, un tubercule anatomique qui, traité de bien des façons, a tantôt augmenté, tantôt diminué, sans jamais disparaître.

Il y a huit semaines, la lésion devient le siège d'un nouveau gonflement, de rougeur et de douleur; un peu plus tard, apparaissent sur l'avant-bras quelques petites nodosités indolentes.

Le malade est vu pour la première fois par le Dr Karg, le 8 juin. Indépendamment de son tubercule enflammé, il présente au niveau de l'avant-bras, sur le trajet des lymphatiques partant du pouce, cinq petits abcès sous-cutanés, le plus gros du volume d'une cerise, se montrant avec tous les caractères des suppurations tuberculeuses. Un de ces abcès est ouvert; l'orifice, très petit et entouré de granulations fongueuses, donne issue à un pus ténu et conduit dans une cavité anfractueuse creusée sous la peau, qui, à ce niveau, est amincie et d'un rouge violacé.

Enfin, plus haut, à la face antérieure du coude, et sur le trajet de la veine basilique, on sent deux noyaux durs de la grosseur d'un pois, glissant sur l'aponévrose. Dans l'aisselle, on trouve un seul ganglion augmenté de volume, mais non douloureux.

En présence de ces diverses lésions, Karg pensa à l'introduction dans les lymphatiques du virus tuberculeux provenant du tubercule anatomique, introduction ayant déterminé des abcès tuberculeux péri-lymphatiques. L'examen ultérieur confirma cette hypothèse. Le malade ayant été chloroformé, ses abcès furent incisés, et, après évacuation d'un pus grumeleux, il fut aisé de voir que leurs parois présentaient tous les caractères propres aux abcès tuberculeux; Karg fit alors l'extirpation de tous les tissus malades, y compris la

peau amincie et altérée. Les nodosités du coude furent enlevées de la même manière et autant que le permettait l'état du tegument; le tubercule anatomique du pouce fut extirpé par un procédé analogue.

Les tissus malades furent soumis au double contrôle des cultures et de l'examen microscopique. Par la culture sur des plaques de gélatine, le pus extrait des abcès donna un coccus blanc, analogue au staphylococcus de Rosenbach, mais pas de bacilles de la tuberculose. Par contre, l'examen microscopique des coupes faites après durcissement, soit des nodosités sous-cutanées, soit des parois d'abcès, donna des résultats positifs. Le pus, comme on pouvait s'y attendre, ne contenait pas de bacilles, mais l'examen des coupes, après des recherches longues et laborieuses, permit d'en découvrir, le plus souvent à l'état isolé. La paroi des abcès avait d'ailleurs la structure des membranes tuberculeuses : cellules géantes, pas de vaisseaux, pas de coloration par l'aniline indiquant la nécrose de coagulation. Les noyaux lymphangitiques avaient la structure suivante : centre caséeux entouré de cellules géantes et de bacilles, le tout noyé dans une épaisse couche de globules blancs.

Le malade est actuellement guéri; on constate seulement encore un peu de tuméfaction indolente du ganglion axillaire, que Karg se dispose à extirper, s'il augmente de volume, L'auteur se demande, en terminant, si quelques bacilles n'ont pas échappé à son intervention, et si le malade ne reste pas exposé à une infection générale.

Obs. X. (Due à Jeanselme, et publiée dans la thèse de Lefèvre, 1888, obs. XXX.)

M..., Léontine, âgée de 37 ans, femme de ménage, entre le 13 juin 1887 à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Hallopeau, puis dans celui de M. Le Dentu.

Son mari est mort il y a un an; il toussait depuis très longtemps, mais surtout dans les sept derniers mois de sa vie; il crachait beaucoup, et c'est la malade qui « maniait » ses mouchoirs. Il avait de plus une fistule à l'anus très suintante, tachant ses chemises, que sa femme lavait elle-même, parce qu'elle les trouvait trop sales.

Un mois après la mort de son mari, il y a onze mois environ, la malade voit apparaître, sans douleur ni prurit, deux petits boutons à la main gauche, l'un sur la première phalange de l'annulaire à sa face palmaire, l'autre au pouce, près de l'ongle, à la face palmaire de la dernière phalange. La malade perça ces deux boutons avec une épingle; il en sortit très peu de liquide blanc, puis surtout de l'eau légèrement teintée et roussâtre. Chaque point blanc était situé sur une base indurée qui persiste encore aujourd'hui; les plaies qui résultèrent de leur ouverture ne se sont cicatrisées qu'il y a un mois.

Une quinzaine de jours après l'apparition des deux boutons, survint, sans douleur, une sorte de nouure rouge sur le bord interne de la face dorsale de l'annulaire; puis, quelques jours après, nouvelle nouure vers la tête du métacarpien de l'annulaire, au centre du dos de la main; peu de temps après, troisième nodule à moitié de la hauteur du métacarpien; enfin, il y a trois semaines, un quatrième noyau, un peu plus gros, se développe à la face dorsale du poignet, un peu au-dessous et en dehors de l'apophyse styloïde du cubitus.

Actuellement on trouve, occupant à peu près toute l'étendue de la face palmaire de la première phalange de l'annulaire gauche, un épaississement dermique nodulaire, du volume d'une noisette, dur, peu élastique ; il est mobile sur les tissus profonds, tout à fait indolent, d'un gris pâle légèrement violacé.

Au pouce gauche, un épaississement dur, moins volumineux, adhère à l'extrémité de la dernière phalange; son aspect est le même que celui de l'annulaire.

Dans ces deux points on voit quelques petites dépressions cupuliformes, d'aspect cicatriciel, à la surface des épaississements.

De l'épaississement de l'annulaire part une traînée rouge violacé qui monte sur le bord interne et paraît cesser au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne ; cette traînée est surmontée de deux saillies; l'une plus grosse, très molle, laissant voir un liquide puriforme à travers l'épiderme aminci; l'autre moins volumineuse, ferme, porte au

centre une petite croûte jaune; cette croûte enlevée, on voit sourdre une grosse goutte de liquide jaune louche.

Une seconde traînée, sur le prolongement de la première, commence au-dessus de la tête du métacarpien de l'annulaire, monte capricieusement vers la base du troisième métacarpien.

Les deux extrémités de cette traînée sont marquées par des saillies du volume d'un noyau de cerise; la traînée elle-même est saillante et moniliforme.

Enfin un troisième groupe, isolé des deux premiers, est situé sur la face dorsale du poignet, au-dessous de l'apophyse styloïde du cubitus, et composé de trois nodules : l'un du volume d'une noisette, sensible et violacé, fluctuant, le second et le troisième du volume d'une lentille, durs, indolents, mobiles.

Pas de lymphangite le long des lymphatiques du pouce, rien à l'avant-bras. Le ganglion épitrochléen, les ganglions axillaires et carotidiens ne sont pas tuméfiés.

Rien au membre supérieur droit.

Un ganglion dur, indolent, depuis dix-huit mois, sur l'apophyse mastoïde gauche.

Un gros ganglion sous-maxillaire, du volume d'un petit œuf, déforme la région, il est rénitent, un peu sensible, lisse et mobile; il s'est montré il y a environ un an, un peu après les nodules des doigts. Mais cette adénite peut être simple, la malade a de très mauvaises dents; il y a notamment une des petites molaires très cariée et la malade a dû se faire arracher une dent voisine il y a environ trois semaines; à la suite de cette extirpation, la tumeur ganglionnaire aurait un peu durci.

Les autres ganglions du corps ne sont pas développés. Pas d'albumine dans les urines.

La malade est une femme vigoureuse, n'ayant jamais eu ni bronchite, ni fluxion de poitrine, ni pleurésie, jamais d'expectoration ni d'hémoptysie. Elle ne présente aucun antécédent de strume dans l'enfance.

Aucun antécédent héréditaire : le père a 72 ans et ne tousse pas, la mère a 67 ans et est bien portante. Une sœur de 45 ans; deux frères, l'un de 51 ans, l'autre de 49, sont également

bien portants. Un frère seul est mort d'un refroidissement après trois ans de maladie.

Le 29 juin. Extirpation des noyaux siégeant au niveau du poignet et du noyau caséeux siégeant au niveau du troisième métacarpien. Les autres noyaux sont raclés avec la curette,

L'examen du produit du raclage de l'un des noyaux, pratiqué par M. Albarran, a démontré la présence de bacilles tuberculeux peu abondants.

Exeat le 11 juillet. Les plaies sont cicatrisées, les traînées rouges existant au niveau de l'annulaire sont très effacées.

Quatre mois après, la malade rentre à l'hôpital pour une suppuration du ganglion sous-maxillaire. Après l'ouverture de l'abcès le ganglion a disparu. La guérison est complète, la santé générale est bonne.

Obs. XI. — *Tubercules anatomiques. Lymphangite tuberculeuse.* (Tartivel, Th. de doct. Paris, 1890, obs. IV.)

Le nommé Ch. God..., garçon d'amphithéâtre à la Faculté, âgé de 39 ans, entre, le 4 mars 1889, dans le service de M. le professeur Trélat, à la Charité.

Le malade raconte qu'il a été traité, en 1879 et 1881, par M. Morel-Lavallée pour tubercules anatomiques siégeant sur les deux mains. Les poumons étaient indemnes à cette époque.

A son entrée, il présente seulement quelques signes d'induration au sommet droit.

Les tubercules anatomiques ont reparu et disparu à plusieurs reprises. Actuellement il porte, à la main droite, plusieurs tubercules anatomiques, dont deux sur le dos de la main et un sur l'article phalango-phalanginien du pouce. Leur dimension est celle d'une pièce de 1 franc. La surface est rugueuse, saillante, papillomateuse, de 3 à 4 millimètres de hauteur, sans zone inflammatoire periphérique.

Sur l'avant-bras, plusieurs foyers ulcérés, entourés d'une zone violacée d'origine lymphangitique.

Sur le bord cubital droit, au niveau du tiers inférieur, se trouve un abcès tuberculeux sous-cutané de la grosseur d'une noix.

Le 6 *mars*. — Injection d'éther iodoformé dans l'abcès.

Le 22 *mars*. — Anesthésie, grattage de six foyers tuberculeux de l'avant-bras droit, et d'une adénite tuberculeuse sous-maxillaire gauche.

État cachectique manifeste, affaiblissement, perte d'appétit. Pas de toux, ni de crachats, sueurs nocturnes, insomnie.

4 *juin*. — Nouvelles cautérisations au thermo-cautère, au niveau des points grattés antérieurement, pour cause de bourgeons fongueux, d'apparence tuberculeuse, qui s'étaient reproduits.

Le malade continue à maigrir et à se cachectiser. — Il survient un abcès froid, qui occupe toute la région temporale gauche, et paraît siéger dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Au pied gauche, sur le trajet des péroniers, apparaît un abcès froid, occupant leur gaine; il est bientôt suivi d'un autre abcès siégeant vers la malléole externe, dans la gaine des fléchisseurs.

7 *juin*. — Injection d'éther iodoformé dans ces abcès. — Une autre injection est faite le 25 juin.

22 *juillet*. — L'abcès de la région temporale est guéri après les injections. — Il s'en forme un autre dans le creux sus-sternal. — La main est définitivement guérie à droite, et tout le cou-de-pied est envahi par des fongosités paraissant avoir pénétré dans l'articulation, et provenant des gaines des fléchisseurs et des péroniers.

2 *août*. — Un abcès sous-cutané de la joue droite est guéri après deux ponctions, suivies d'injections d'éther iodoformé.

15 *novembre*. — L'état général du malade s'est considérablement aggravé. Ses crachats sont purulents, avec bacilles tuberculeux en quantité. On constate une tuberculose pulmonaire au dernier degré avec râles caverneux. Le cou-de-pied gauche s'est ulcéré en dedans et en dehors, au niveau des fongosités qui maintenant forment une vaste surface exubérante et suppurante, violacée à la périphérie. Dans le pus des ulcérations et dans le tissu même, on n'a pas trouvé de bacilles, quelque soin qu'on ait mis à cette recherche pour en obtenir. On constate vers la même époque l'existence d'un abcès froid dans le creux poplité gauche.

Le malade meurt fin novembre. A l'autopsie, on constate la guérison des lésions du bras, des abcès de la joue et de la fosse temporale. Au niveau du pied gauche, on trouve l'articulation tibio-tarsienne intacte, mais les fongosités tuberculeuses avaient pénétré dans l'articulation astragalo-calcanéenne et médio-tarsienne, dont les surfaces cartilagineuses étaient détruites. On retrouve l'abcès froid dans le creux poplité gauche ; les ganglions inguinaux et iliaques du côté correspondant sont tous suppurés. Il existe une tuberculose pulmonaire généralisée.

Obs. XII. — *Tuberculose locale du membre supérieur droit*, etc. (Tartivel, Th. de. doct. 1890, obs. I.)

Le nommé C... C., âgé de 49 ans, journalier, né à Lodrino (Suisse), entre le 11 novembre 1886, salle Piorry, n° 10, hôpital de la Pitié, service de M. le Dr Lancereaux. Sorti le 19 avril 1887.

Interrogé sur ses antécédents héréditaires, il nous dit que son père avait toujours joui d'une bonne santé, lorsqu'il se noya accidentellement. Il ajoute que, pour sa mère, il ne l'a pas connue.

Quant à ses antécédents pathologiques personnels, il nous raconte qu'à 5 ans, atteint de variole dans son pays, rien de particulier n'a suivi cette maladie, dont l'évolution a été normale. Il est très sensible, il pleure facilement.

Il vient à Paris, et, quatre ans après son arrivée, est atteint de fièvre typhoïde, en 1862.

En 1882, au mois de septembre, nous le retrouvons infirmier à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Gombault. Là, grattant un jour le parquet d'une salle, une esquille de bois pénétra dans la paume de la main entre le deuxième et le troisième métacarpien. Il essaye de l'arracher, ne peut y parvenir, aussi l'esquille chemine dans la main, pour venir, un an après, sortir sur le dos de la main, à la partie inférieure et entre les deuxième et troisième métacarpiens, toujours de la main droite.

Au point de pénétration on distingue d'abord de la rougeur, puis de la tuméfaction. La rougeur dura quatre mois,

la tuméfaction ne se produisit qu'un mois environ après l'entrée du corps étranger dans la main. La partie tuméfiée avait les dimensions d'une pièce de 50 centimes, rouge d'abord, puis blanche, perforée par un petit orifice, d'où sortit pendant les quinze premiers jours un liquide analogue à de l'eau, de la sérosité, remplacée vers le quinzième jour par du pus. Le pus continua à couler pendant trois mois et la plaie se cicatrisa. Le malade se croyait guéri, mais la main était toujours douloureuse dans cette région. Aussi, un an plus tard, vit-il émerger, sur le dos de la main, dans l'intervalle et à la partie inférieure des deuxième et troisième métacarpiens, un petit bouton blanc entouré d'une auréole violette, qui, s'étant ouvert, laissa écouler du pus en quantité. Puis, ayant aperçu le morceau de bois qui pointait dans la plaie, il l'arracha lui-même. Cette petite plaie continua à suppurer durant neuf mois, s'étendit en présentant une teinte grisâtre entourée d'une zone violacée, et en s'accompagnant d'une tuméfaction étendue du premier au quatrième métacarpien et du poignet aux phalanges. L'index prit seul part à cette tuméfaction parmi les doigts. La partie enflée était rouge, ainsi que la région du pli du coude.

Un mois plus tard se produit, au niveau de la pointe deltoïdienne, une grosseur limitée ayant à peu près le volume d'une noisette qui, quinze jours après, est suivie d'une seconde, siégeant vers le bord inférieur du grand pectoral, et ayant le volume du poing. L'une et l'autre, dures et rouges d'abord, se ramollissent, se liquéfient, amincissent la peau et s'ouvrent au dehors, laissant échapper un pus grumeleux couleur chocolat. En se ramollissant, elles prennent une teinte jaunâtre. La première suppura durant deux ans, la seconde, durant un mois.

Mais le processus continue son cours, et, quinze jours après, on trouve dans l'aisselle quatre nouvelles grosseurs, qui se ramollissent, se liquéfient et s'évacuent au dehors huit jours après leur début. Elles sont suivies d'une autre, siégeant au niveau du tiers externe et à 3 centimètres au-dessous de la clavicule, quinze jours après. Une seconde, trois mois après la précédente, à 1 centimètre au-dessus de la clavicule, vers son tiers externe, évacue aussi un pus

grumeleux, couleur chocolat, trois mois après son apparition. Un an plus tard, nous voyons une nouvelle petite tumeur, de la grosseur d'une noisette, au niveau du cricoïde, sur la ligne médiane, bientôt suivie d'une seconde siégeant à environ 5 centimètres au-dessous du pavillon de l'oreille. Toutes, enfin, après leur évacuation, ont laissé une cicatrice rouge violacée, couverte en son milieu de plaques croûteuses grisâtres. Le ganglion épitrochléen est dur, petit. Le ganglion situé au pli du coude est dur, légèrement grossi. Les vaisseaux lymphatiques ne sont pas trop durs, nous avons vu que, sur leur trajet, plusieurs gommes tuberculeuses s'étaient formées et avaient suppuré ainsi que quelques ganglions de l'aisselle et du cou, vers le bord antérieur du sterno-mastoïdien et au-dessus de la clavicule. On trouve aussi un ganglion grossi légèrement et dur en arrière de l'angle postérieur de la mâchoire inférieure. La croûte du dos de la main tombe de temps à autre et saigne; elle est très large, comme une pièce de 10 centimes, disposée en placard stratifié grisâtre actuellement indolent, entouré d'une zone rouge violacé, qui devient noire au froid.

Le malade est, de plus, hystérique : il présente de l'hémianesthésie sensitive, sensorielle et musculaire à droite, etc.

. . . .

Il entre de nouveau dans le service le 8 janvier 1889, pour une blennorrhagie avec arthrite de même nature de l'épaule gauche. A son entrée, il présente de nombreux abcès tuberculeux au niveau de la tête humérale droite, du creux sous-claviculaire et axillaire, et du sternum. Les cicatrices sont plissées et profondément rétractées. Les lésions du dos de la main sont cicatrisées. Plusieurs abcès sont réapparus à diverses reprises, entre autres l'abcès pré-sternal qui fut ouvert, il y a huit mois, par M. Polaillon. — Les symptômes hystériformes ont à peu près disparu. Il sort le 10 février, à peu près guéri de sa blennorrhagie et de son arthrite.

Obs. XIII. — *Tuberculose cutanée primitive. — Lymphangite tuberculeuse.* (Dubreuilh et Auché, *Arch. de médecine expér.*, 1re sér., t. II, n° 5, 1890, p. 604.)

M. B..., cultivatrice, âgée de 23 ans, est entrée à l'hôpital Saint-André, le 23 avril 1889.

Antécédents héréditaires. — La malade est une enfant naturelle qui n'a pas connu son père ; sa mère, âgée de 50 ans, est infirme depuis treize ans à la suite d'une affection cutanée qui siégeait à la main droite, à la cuisse et à la jambe gauche, et qui aurait entraîné la flexion permanente de la jambe. Elle n'a qu'une sœur qui se porte bien.

Accidents personnels. — Pas de maladie grave dans l'enfance, pas d'autre manifestation strumeuse qu'un peu de tuméfaction ganglionnaire du cou ; rougeole à 10 ans ; réglée à 14 ans, menstruation régulière, peu ou pas de pertes blanches, jamais de grossesse, jamais aucun accident du côté des organes génitaux internes ou externes. Bonne santé générale; du reste, la malade a toujours habité la campagne et travaillait la terre.

Au mois de septembre 1888, elle entre au service d'une dame âgée de 36 ans, atteinte depuis longtemps de tuberculose pulmonaire, qui toussait beaucoup, crachait abondamment dans ses mouchoirs que sa domestique touchait et lavait elle-même. M. B... lavait ce linge de la main droite, le frottant avec la main fermée en appuyant surtout sur les articulations fléchies des derniers doigts. Pendant cette période elle s'occupait uniquement de la malade, vivant à peu près constamment dans sa chambre et se fatiguant beaucoup à veiller.

Cette dame meurt le 27 octobre. Deux jours après la mort de sa maîtresse, Marie B... s'aperçoit qu'elle souffre un peu des deux derniers doigts de la main droite et elle remarque une petite tuméfaction accompagnée de rougeur et de douleur à la pression au niveau de l'articulation phalango-phalanginienne des deux derniers doigts du côté de l'extension. Deux jours après, cette nodosité s'ouvre et donne issue à un peu de pus séreux ; cet écoulement se reproduit encore de temps en temps. Six jours plus tard, M. B... ressent une

vive douleur dans l'aisselle droite, et découvre dans le creux axillaire une glande dure, arrondie, douloureuse, du volume d'une noix. Malgré les cataplasmes, ce ganglion augmente de volume, devient fluctuant et s'ouvre trois semaines après, vers le 25 novembre, et donne issue à une assez grande quantité de pus épais. L'ouverture est toujours restée fistuleuse depuis.

Deux mois après le début des accidents, apparaît sur le bord externe de l'avant-bras, un peu au-dessus de sa partie moyenne, une petite nodosité du volume d'un grain de blé, mobile sous la peau, qui acquiert graduellement le volume d'une noisette, se ramollit et s'ouvre au bout de trois semaines en donnant issue à du pus séreux clair. L'ouverture est restée fistuleuse. Vers la même époque une autre tumeur développée au-devant de l'épaule suit la même marche. Une quinzaine de jours plus tard que les précédentes, se développent deux tumeurs analogues, l'une sur le bord interne du biceps à 5 centimètres au-dessus de l'articulation du coude, l'autre à 1 centimètre au-dessus du pli sur la ligne médiane ; ces tumeurs sont ramollies mais non ouvertes. Puis apparaissent d'autres petites nodosités à divers points de l'avant-bras.

État de la malade à son entrée. — La malade est une campagnarde forte et robuste, avec un embonpoint très notable, quoiqu'elle prétende avoir beaucoup maigri depuis quelques mois.

L'auriculaire de la main droite présente, sur sa face dorsale au niveau de l'articulation de la première phalange, une plaque indurée qui s'étend longitudinalement jusqu'à la partie moyenne de la première phalange et transversalement sur toute la largeur du doigt. La saillie est médiocre, à contours inclinés, sa partie périphérique est simplement érythémateuse et se confond graduellement avec les parties voisines, sa partie centrale est couverte de squames blanchâtres, dures, épaisses, cornées, adhérentes, irrégulières et comme hérissées ; en les soulevant on découvre un peu de pus séreux. La lésion est douloureuse à la pression, mais non spontanément; la flexion du doigt est facile et l'articulation est saine.

Sur l'articulation homologue de l'annulaire droit, on trouve une lésion semblable, mais un peu moins étendue.

Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire et sur le bord interne de la phalange, on trouve deux petites nodules superposés, du volume d'un grain de chènevis, indolents, assez durs et mobiles sous la peau. Trois autres nodules analogues sont échelonnés sur la face dorsale du métacarpe, suivant la direction du tendon extenseur de l'annulaire ; l'un d'eux est adhérent à la peau, un peu indurée à ce niveau. Un autre nodule, du volume d'un pois, dur et indolent, est situé à la face dorsale du poignet.

Avant-bras droit. — Sur le bord externe, un peu au dessus de la partie moyenne, on trouve une place grande comme une pièce de 50 centimes, arrondie, où la peau décollée est d'un rouge violacé et percée à son centre d'un orifice très étroit par où s'écoule du pus séreux. Un peu plus haut est un tubercule rosé situé dans l'épaisseur de la peau, du volume d'une lentille ; enfin, sur la face externe du long supinateur, sont trois nodules sous-cutanés isolés, distants de 15 millimètres.

A la face antérieure on trouve des nodosités disposées sur deux lignes, l'une suivant le bord radial, l'autre suivant le bord cubital. La série radiale est limitée à la partie supérieure de l'avant-bras. Elle est composée de 8 à 10 nodules sous-cutanés du volume d'un grain de blé, mobiles sous la peau, et de 3 ou 4 nodules intra-cutanés du volume d'une lentille, situés dans la peau qui est épaissie et rosée à leur niveau. Cette série s'élève jusqu'au pli du coude. Sur le bord cubital se trouve une autre série verticale qui commence à 10 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde du radius et atteint presque le pli du cou. On y trouve de même des nodules sous-cutanés et intra-cutanés, ces derniers plus étalés, et de plus un cordon induré du volume d'une aiguille à tricoter de 3 cent. de long, verticalement dirigé et réunissant deux nodules cutanés.

Le ganglion épitrochléen n'est pas altéré.

Bras. — Sur le bord interne du biceps, à 1 cent. et demi du coude, se trouve une tumeur fluctuante du volume d'une amande, adhérente à la peau qui est rouge ; un autre abcès

analogue se trouve juste au-devant du biceps, à quatre doigts du pli du coude ; sur toute la face interne du bras se trouve un semis de nodules sous-cutanés du volume d'un grain de blé, qu'on peut suivre jusque dans l'aisselle.

Dans l'aisselle, on trouve une tumeur ganglionnaire du volume d'une grosse noix, adhérente à la peau, ouverte à l'extérieur et laissant s'écouler une quantité assez abondante de pus séreux.

L'ouverture est assez large, ses bords sont ulcérés, fongueux, indurés, saillants et renversés en dehors.

Au-devant de l'épaule, sur le bord antérieur du deltoïde, est une cavité arrondie de 2 cent. de diamètre, recouverte par la peau violacée, amincie et perforée d'un orifice étroit d'où s'écoule du pus ; elle présente l'aspect classique de la gomme tuberculeuse ulcérée.

Le membre supérieur gauche, les deux membres inférieurs sont sains. On ne trouve pas de ganglions indurés dans l'aisselle gauche, ni dans les aines, ni au cou.

Appareil respiratoire. — M. B... tousse un peu, mais depuis peu de temps seulement, et en tous cas la toux n'est apparue qu'après les lésions cutanées ; pas d'hémoptysie. Elle n'a du reste jamais eu aucun accident pulmonaire.

En avant de la poitrine, la sonorité à la percussion est normale des deux côtés. A l'auscultation, la respiration est absolument normale à droite, mais un peu rude à gauche, la toux fait disparaître cette différence. Vibrations vocales normales et égales.

En arrière, rien d'anormal à gauche, mais à droite on trouve, à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate, une zone de submatité qui s'accuse davantage vers la base, où la percussion donne un son mat. Dans cette région les vibrations thoraciques sont abolies et l'on n'entend plus le murmure vésiculaire ; pas de pectoriloquie aphone. Dans la partie supérieure du poumon droit, la respiration est normale, mais le retentissement de la voix est un peu exagéré.

Trois ponctions exploratrices dans la zone mate ne fournissent aucun liquide.

Rien d'anormal dans l'*appareil circulatoire*, cœur et vais-

seaux, sauf un léger souffle anémique, systolique, à l'orifice pulmonaire, se propageant vers la clavicule.

Rien non plus à signaler dans l'*appareil digestif*, dans l'*appareil génito-urinaire* ou dans le *système nerveux*.

24 *avril*. — On donne à la malade comme traitement d'épreuve une pilule de Ricord et 4 grammes d'iodure de potassium.

28 *avril*. — Éruption généralisée d'érythème papuleux. Sur la face, ce sont des taches rouges un peu saillantes; sur les deux jambes, particulièrement au niveau de la face antéro-externe, l'éruption est constituée par des taches rosées ou rouges, arrondies, de la grandeur d'une lentille à une pièce de 50 centimes; les plus grandes, au nombre de 5 à 6 sur chaque jambe, s'accompagnent d'induration profonde de la peau, et sont douloureuses à la pression.

2 *mai*. — L'éruption d'érythème papuleux persiste sans changement notable, on supprime le traitement iodo-mercuriel, les lésions du membre supérieur droit n'ayant subi aucune modification.

On ponctionne, avec une seringue de Pravaz désinfectée, les deux gommes ramollies du bras droit, et le pus grumeleux qui en sort est injecté sous la peau de deux cobayes. Une faible partie est réservée pour l'examen microscopique.

6 *mai*. — L'érythème papuleux a disparu.

10 *mai*. — Les gommes vidées se sont remplies à nouveau. L'état du poumon droit reste le même.

La malade est opérée par M. le docteur André Boursier, qui enlève au bistouri les deux plaques des doigts et en cautérise l'implantation au thermo-cautère. Tous les nodules disséminés de la main, de l'avant-bras et du bras, sont excisés ou vidés avec la curette. Les gommes ouvertes ou non sont raclées avec la curette, puis cautérisées au thermo-cautère. Dans le creux axillaire, on trouve un nombre considérable de ganglions, plus d'une vingtaine, de tous les volumes depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une noix; les plus gros sont blanc opaque et déjà un peu caséeux. M. Boursier enlève tous ceux qu'il peut trouver; cependant quelques fragments de ganglions adhérents à la veine axillaire n'ont pu être enlevés en totalité.

Toutes les plaies opératoires ont fort bien guéri, sauf celle de l'aisselle qui est restée fistuleuse.

La malade est revue le 19 septembre 1889, l'état général est excellent, son embonpoint est parfaitement conservé, elle ne paraît pas fatiguée par une grossesse assez avancée.

A l'examen des poumons on trouve dans la région sous-claviculaire gauche une tonalité un peu plus élevée à la percussion et une respiration un peu plus rude que du côté droit. En arrière, la zone de matité à la base droite a disparu, mais on constate quelques très légers frottements.

Dans l'aisselle droite il persiste encore une petite fistule.

Anatomie pathologique. — Immédiatement après l'opération, des fragments des différents tissus pathologiques sont recueillis et placés, les uns dans l'alcool absolu (plaque verruqueuse du doigt, nodule cutané de l'avant-bras), d'autres dans l'alcool ordinaire (ganglion axillaire, peau prise sur le bord d'une gomme ulcérée, produit de grattage des gommes), d'autres dans le bichromate d'ammoniaque, d'autres enfin dans la liqueur chromo-acéto-osmique de Fol.

Toutes ces pièces sont ensuite durcies, soit dans la celloïdine, soit par l'action successive de l'alcool, de la gomme et de l'alcool.

Les coupes sont colorées par le picro-carminate d'ammoniaque, par le carmin lithiné, ou par l'éosine hématoxylique.

L'examen microscopique, fait dans ces conditions, nous donne les résultats suivants :

1° *Tuberculose verruqueuse du doigt. Épiderme.* — La couche de Malpighi pousse dans l'épaisseur du derme des prolongements profonds et de directions différentes, si bien que sur la coupe on rencontre très fréquemment des travées de cellules épidermiques anastomosées entre elles et circonscrivant des îlots plus ou moins réguliers, plus ou moins étendus, formés par le tissu conjonctif du derme un peu infiltré. D'autres fois, on trouve des îlots épidermiques absolument isolés au milieu du derme ; ils sont quelquefois arrondis, quelquefois ovalaires, suivant que la coupe s'est faite normalement ou obliquement par rapport à l'axe des prolongements épidermiques, dont ils représentent simplement une section. — Entre les cellules du corps de Malpighi, on

voit, mais en petit nombre, des cellules migratrices plus ou moins déformées, mais toujours parfaitement reconnaissables. Le stratum granulosum est riche en éléidine en certains points, il en est dépourvu en d'autres, surtout au centre de la plaque. — La couche cornée est inégalement épaissie. Les cellules épidermiques cornées forment ici une couche très épaisse, là, un peu supérieure seulement à son épaisseur normale. Par places, l'épiderme présente des dépressions profondes formant des excavations remplies par un bouchon corné. Quelquefois, entre ce bouchon et le fond de cette excavation se trouve un amas purulent : d'autres fois le pus est situé entre les lames cornées ou au-dessus d'elles.

Derme. Couche papillaire. — Les papilles sont allongées, de forme et de direction très variables, ce qui ne surprendra nullement, si l'on songe à la distribution, indiquée plus haut, des prolongements épidermiques. On retrouve le tissu conjonctif normal, mais fortement infiltré de cellules embryonnaires.

Couche moyenne. — On ne retrouve plus le tissu conjonctif normal; l'infiltration cellulaire atteint son plus haut degré. C'est du véritable tissu de granulation lymphoïde par places, avec de nombreux amas de cellules épithélioïdes, au centre desquels on retrouve parfois une cellule géante. Les dimensions de ces dernières sont des plus variables : dans quelques-unes on distingue à peine 3 ou 4 noyaux; dans d'autres, on en compte 15 ou 20 et même au delà. Dans certains endroits, la lésion est plus avancée; le protoplasma des cellules épithélioïdes est peu coloré, vitreux; les noyaux ne sont pas colorés dans le centre du nodule, faiblement colorés vers la périphérie. Entre les éléments épithélioïdes ainsi dégénérés on trouve quelques cellules migratrices lymphoïdes à noyaux très vivement colorés. Ces points en dégénérescence sont rares; on ne peut en voir que 3 ou 4 dans toute l'étendue de la coupe.

Couche profonde. — Dans la partie profonde du derme, le tissu conjonctif est infiltré là encore d'un grand nombre de cellules embryonnaires, et traversé par des traînées où l'infiltration est beaucoup plus intense. Il n'y a pas de nodules tuberculeux.

Les glandes sudoripares sont intactes.

2° *Nodule cutané.* — Il est constitué, presque en totalité, par du tissu de granulation, au milieu duquel on trouve de nombreux tubercules. Les uns sont constitués par de simples amas de cellules épithélioïdes plus ou moins bien colorées ; dans les autres, au milieu des éléments épithélioïdes, on trouve une cellule géante. Dans l'intervalle des masses tuberculeuses, le tissu conjonctif est fortement infiltré de cellules embryonnaires à noyaux très vivement colorés.

3° *Produit du raclage des gommes.* — Ces fragments de tissus sont formés par une masse de tissu de granulation parsemé de cellules géantes plus ou moins volumineuses et d'amas de cellules épithélioïdes vitreuses au centre desquelles on distingue parfois une cellule géante. Bon nombre de ces cellules géantes sont entourées d'une zone de cellules vésiculeuses formant autour d'elles une sorte de dentelle. On trouve souvent aussi des îlots de ces cellules épithélioïdes vésiculaires sans cellules géantes.

4° *Peau prise sur le bord d'une gomme ulcérée.* — Elle présente les mêmes caractères que précédemment, c'est-à-dire qu'au-dessous de l'épiderme, et principalement dans la couche moyenne du derme, on trouve une masse de tissu de granulation emprisonnant de nombreux tubercules.

5° *Ganglion axillaire.* — Au milieu d'un stroma formé par le tissu ganglionnaire, tissu lymphoïde infiltré de cellules embryonnaires vivement colorées et plus ou moins dense, on trouve enclavés des tubercules nombreux, tantôt disséminés, tantôt confluents, et à différents degrés de développement.

. . . .

La recherche des bacilles de Koch et les inoculations, dont les auteurs donnent le détail, ont été positives.

DE LA PRODUCTION, CHEZ LE LAPIN

DE

TUMEURS BLANCHES EXPÉRIMENTALES

PAR INOCULATION INTRA-VEINEUSE DE CULTURE DE BACILLES TUBERCULEUX ATTÉNUÉS

PAR

MM. J. COURMONT et L. DOR

(TRAVAIL DES LABORATOIRES DE M. ARLOING ET DE M. L. TRIPIER)

---

§ I

Dans plusieurs mémoires qu'il a publiés depuis 1886, sur la différenciation expérimentale de la scrofule et de la tuberculose, notre maître, M. le professeur Arloing, est arrivé à cette conclusion que le virus tuberculeux d'origine humaine peut présenter des degrés divers dans sa virulence : la plupart des lésions, dites scrofuleuses, étant dues à un virus très atténué, la presque totalité des lésions viscérales contenant au contraire des bacilles très virulents. Entre ces deux extrêmes, M. Arloing admet tous les intermédiaires et c'est dans les tuberculoses locales articulaires qu'il les a rencontrés. On pourra consulter, dans les comptes rendus du Congrès de 1888, le résultat de ses recherches sur la virulence des lésions tuberculeuses locales, notamment les expériences faites avec les matières extraites de 18 malades par M. Ollier, malades qui ont été suivis ultérieurement.

Pour faire le diagnostic expérimental, si important à connaître pour le chirurgien, du degré de virulence de ces tuberculoses locales, M. Arloing se sert de l'inoculation comparée des lésions dans le tissu conjonctif du lapin et du cobaye. Le cobaye est en effet un réactif d'une sensibilité exquise à la tuberculose humaine, tandis que le lapin oppose à ce virus une résistance plus grande ; le premier pourra donc se laisser envahir par un virus trop atténué pour tuberculiser le second. C'est ce qui arrive pour le virus scrofuleux. Tandis que les lapins et les cobayes inoculés avec de la tuberculose humaine viscérale présentent tous, au bout de 2 mois, une généralisation tuberculeuse indubitable, les cobayes seuls deviennent tuberculeux à la suite de l'inoculation du virus scrofuleux ; les lapins, sacrifiés 2 mois après l'infection, sont absolument indemnes. La scrofule ne diffère donc de la tuberculose que par sa plus faible virulence ; elle ne peut forcer l'organisme du lapin. Les lésions tuberculeuses locales primitives sont le plus souvent dues à un virus scrofuleux, quelquefois à un virus intermédiaire, très rarement à un virus tuberculeux capable d'infecter le lapin.

Telles ont été les conclusions des expériences de M. Arloing, qui, outre le précieux moyen de pronostic qu'elles mettent entre les mains des chirurgiens, démontrent d'une façon incontestable la faible virulence des lésions dites scrofuleuses et de la plupart des tuberculoses locales primitives, spécialement des tuberculoses articulaires.

A quoi est due cette faible virulence des lésions tuberculeuses locales ?

M. Koch ayant montré que les lésions scrofuleuses

renferment une quantité minime de bacilles, la plupart des auteurs ont admis sans conteste que la scrofule est une tuberculose pauvre en bacilles. M. Nocard, par exemple, s'expliquait très bien le résultat des expériences de M. Arloing par la rareté des bacilles contenus dans les tissus inoculés.

M. Arloing soutient au contraire que la faible virulence des lésions tuberculo-scrofuleuses ou primitivement locales, tient à la qualité de leurs bacilles plutôt qu'au nombre de ceux-ci ; pour lui la scrofule est une tuberculose dont les bacilles sont atténués.

Nous ne voulons pas aborder ici cette discussion, qui nous entraînerait trop loin de notre sujet. Qu'il nous suffise de dire que M. Arloing a démontré expérimentalement qu'on peut transformer, par l'atténuation, du virus tuberculeux infectant lapin et cobaye en virus scrofuleux, c'est-à-dire infectant encore le cobaye et ne pouvant plus forcer l'organisme du lapin, par la voie sous-cutanée, tandis qu'on ne peut obtenir ce résultat par la dilution. Du virus dilué tuberculise au hasard certains lapins et certains cobayes pour en épargner d'autres également au hasard, tandis que du virus chauffé pendant un certain temps à 60 degrés tuberculise encore tous les cobayes, mais n'a plus aucune action sur les lapins.

Expérience. — 21 *août* 1888. Des tubercules pulmonaires, de provenance humaine, sont triturés et mélangés à une petite quantité de bouillon stérilisé. Le suc, ainsi obtenu, filtré sur mousseline, est divisé en 3 portions, l'une destinée à être diluée, l'autre à être chauffée, la troisième à inoculer des animaux témoins.

Le suc de la première portion est divisé en 3 lots : le premier est dilué au 20e, le second au 40e, le troisième au 100e.

Le suc de la deuxième portion est divisé en 4 lots, qui,

enfermés dans de petites pipettes fermées, sont chauffés à + 60°, le premier pendant 15 minutes, le deuxième pendant 30 minutes, le troisième pendant 40 et le quatrième pendant 60 minutes.

Les 7 lots, ainsi constitués, sont inoculés, chacun, à 2 lapins et 2 cobayes (4 gouttes sous la peau pour les premiers, 2 gouttes sous la peau pour les seconds); enfin, 2 lapins et 2 cobayes reçoivent la même dose de virus témoin. En tout, 16 lapins et 16 cobayes, soit 32 animaux.

Résultats. — Sur les 4 témoins, 1 cobaye et 1 lapin sont morts, en 4 jours; les 2 autres sont devenus tuberculeux avec les lésions classiques.

Quant aux 28 autres, les uns sont morts, les autres ont été sacrifiés le 13 décembre 1888, soit 4 *mois* après l'inoculation. Le résultat des autopsies est condensé dans le tableau suivant : + indiquant les cas où la tuberculose s'est généralisée, ± ceux où elle n'a pas dépassé le point d'inoculation (pour le lapin), et ceux où elle a envahi les ganglions inguinaux, cruraux et lombaires, sans atteindre les organes (pour le cobaye), 0 les insuccès complets, et? les cas où l'animal est mort accidentellement quelques jours après l'inoculation.

VIRUS DILUÉ			
au 20e.			
1er cobaye. .	+	1er lapin. .	?
2e cobaye. .	±	2e lapin. .	+
au 40e.			
1er cobaye. .	0	1er lapin. .	±
2e cobaye. .	±	2e lapin. .	+
au 100e.			
1er cobaye. .	+	1er lapin. .	?
2e cobaye. .	+	2e lapin. .	0

VIRUS CHAUFFÉ A + 60°			
pendant 15 minutes.			
1er cobaye. .	+	1er lapin. .	0
2e cobaye. .	±	2e lapin. .	0
pendant 30 minutes.			
1er cobaye. .	0	1er lapin. .	0
2e cobaye. .	±	2e lapin. .	0
pendant 40 minutes.			
1er cobaye. .	±	1er lapin. .	?
2e cobaye. .	+	2e lapin. .	0
pendant 60 minutes.			
1er cobaye. .	+	1er lapin. .	0
2e cobaye. .	±	2e lapin. .	0

En somme, le virus dilué a produit, au hasard, des lésions tuberculeuses chez les lapins et les cobayes, tandis que le virus atténué par le chauffage a tuberculisé 7 cobayes sur

8 et 0 lapin sur 8, c'est-à-dire s'est comporté comme du virus scrofuleux.

Un virus tuberculeux qui, introduit dans le tissu conjonctif de lapins et de cobayes, épargne les premiers pour tuberculiser les seconds, est donc un virus dont les bacilles, plus ou moins nombreux, sont en tous cas atténués. Cette expérience suffit à démontrer que les lésions dites scrofuleuses, que les lésions tuberculeuses primitivement locales, sont dues à des bacilles atténués.

D'ailleurs, les lésions produites chez le cobaye par inoculation de lésions scrofuleuses sont riches en bacilles et ne peuvent cependant infecter le lapin.

Beaucoup de chirurgiens n'admettent pas les idées de M. Arloing, cependant nous avons souvent entendu notre maître, M. le professeur Léon Tripier, défendre, en s'appuyant sur des raisons cliniques, la variabilité des tuberculoses chirurgicales, au point de vue de leur virulence. Pour lui, les lésions tuberculeuses locales, mais surtout les lésions articulaires, sont tantôt de véritables affections scrofuleuses, tantôt des foyers de tuberculose très virulente, capable de se généraliser à tout l'organisme, tantôt des lésions pouvant présenter toute la gamme des virulences intermédiaires.

Dans le premier cas, l'hygiène, la suralimentation, l'administration d'huile de foie de morue, la stimulation des fonctions de la peau sont le traitement indiqué. Le pronostic est relativement favorable. M. Tripier fait quelquefois dans ces formes des évidements, des raclages, ampute quelquefois, mais il ne résèque pas.

Dans le second cas, qui est situé à l'extrémité opposée de la gamme virulente, dans le cas de lésions tuberculeuses très infectieuses, le pronostic est grave, le traitement général a peu d'action, les risques de généralisation sont grands si on touche aux tissus tuberculeux; il faudrait pouvoir faire une opération radicale, enlever la totalité des lésions articulaires et péri-articulaires. Aussi M. Tripier ne pratique-t-il alors ni évidements, ni raclages, il ne fait la résection que s'il a la main forcée; il préfère l'amputation.

M. Tripier pense qu'on peut diagnostiquer sinon les formes intermédiaires, au moins les deux formes extrêmes. La tumeur blanche scrofuleuse, qui aurait d'ailleurs généralement, suivant notre maître, un début osseux, a peu de tendance à la suppuration, présente au contraire des fongosités en abondance; la tumeur blanche tuberculeuse, dont le point de départ serait plus fréquemment synovial, est peu riche en fongosités et a une grande tendance à l'hydarthrose. Enfin l'état général du malade, son âge, une foule de remarques secondaires, aident M. Tripier à compléter le diagnostic; le scrofuleux est jeune, fréquemment atteint de rhinites, kératites, otites, adénites, il a le teint pâle et la peau bouffie, de grosses lèvres ; le tuberculeux est adulte, ne présente aucune trace d'adénites, a fréquemment des antécédents héréditaires; ses lèvres sont fines, son nez droit, ses yeux excavés, ses cils et sourcils très développés ; il présente en somme un beau type.

Cette distinction n'a évidemment rien d'absolu et on est souvent très embarrassé pour se prononcer sur la virulence probable d'une tuberculose chirurgicale, surtout chez l'adolescent. Ce sujet, tout cli-

nique, ne peut d'ailleurs nous retenir plus longtemps; mais nous avons tenu à rappeler les idées de notre maître qui cadrent absolument avec les résultats de l'expérimentation.

Nous avons été témoins de faits qui apportent un solide appui aux idées de M. Arloing et de M. L. Tripier. Nous avons réalisé pour ainsi dire la contre-épreuve, la synthèse des expériences précédentes en prenant sur le fait la production de tuberculoses articulaires locales par un virus tuberculeux atténué; nous avons vu des bacilles tuberculeux atténués, incapables d'infecter le lapin par la voie sous-cutanée, qui, introduits directement dans son sang, ont fait spontanément élection de domicile dans ses synoviales articulaires pour reproduire chez lui de véritables *tumeurs blanches*, c'est-à-dire des lésions tuberculeuses locales, primitivement locales et ne se généralisant pas, comme les lésions scrofuleuses et la plupart des lésions tuberculeuses primitivement locales de l'homme.

Ce sont ces observations que nous allons exposer en détails.

§ II

Désirant étudier l'action des produits solubles sécrétés par le bacille de Koch, nous avions depuis longtemps essayé, mais sans aucun succès, d'obtenir des cultures pures de bacilles tuberculeux en déposant des fragments broyés de matière tuberculeuse humaine sur des tubes de gélose glycérinée maintenue à + 39°. Nous avons alors résolu de nous servir d'une culture de bacilles de Koch qui était entretenue dans le laboratoire de M. Arloing depuis trois ans.

Nous étions loin de nous douter, au mois de janvier 1890, malgré nos insuccès constants à isoler le bacille de la tuberculose humaine, que cette culture pouvait ne pas être du véritable bacille de Koch, du bacille tuberculeux humain. Elle provenait du laboratoire de M. Pasteur, la semence ayant été donnée à M. Arloing en 1886 par M. le docteur Roux, chef de service à l'Institut Pasteur. Elle était composée de bacilles ne poussant que lentement sur la gélose glycérinée maintenue à + 39° et présentant tous les caractères microscopiques, toutes les réactions colorantes du bacille de Koch. Les cultures en milieux liquides se prêtant mieux que les cultures sur gélose aux expériences que nous avions en vue, nous avons ensemencé des ballons de bouillon glycérinés composés suivant la formule de MM. Nocard et Roux; ces ballons se sont troublés au bout de 7 à 8 jours et ont donné lieu à de belles cultures pures de bacilles ayant tous les caractères des bacilles de Koch. Cherchant à simplifier le plus possible la composition du milieu nutritif, nous avons vu que ces bacilles poussaient aussi, quoiqu'en moins grande abondance, dans de l'eau filtrée sur porcelaine et additionnée de glycérine. Le milieu qui nous a paru le plus favorable au développement des cultures, en même temps que réduit aux éléments indispensables à la nutrition, fut un bouillon glycériné ainsi fabriqué :

Viande de veau.	500
Eau.	1 000

Ébullition pendant un quart d'heure. Addition de glycérine 6 p. 100. Neutralisation. Filtration. Stérilisation.

Ce liquide était donc une infusion de viande additionnée de glycérine, mais non du chlorure de sodium, des peptones, etc., qu'on y ajoute pour constituer le bouillon ordinairement employé dans les laboratoires; c'était un bouillon très pauvre. Il nous a paru beaucoup plus favorable au développement des bacilles tuberculeux que le bouillon très nutritif; c'est lui que nous avons adopté définitivement.

Les cultures obtenues dans ce bouillon commençaient à se développer vers le 8e ou 10e jour, sous forme de petits flocons nageant dans le liquide et rappelant, quoique plus volumineux, les flocons des cultures de streptocoques. Vers le 20e jour, le trouble était complet et, au bout de quelques mois, le ballon ne contenait plus qu'une boue grisâtre, très épaisse.

Une culture d'un mois était composée de bacilles *très mobiles* (caractère commun à ceux des cultures sur gélose examinés à l'état frais dans une goutte d'eau), ayant la forme et les réactions du bacille de Koch, mais dont quelques individus s'allongeaient notablement, au point de constituer de longs articles 5 ou 6 fois plus longs que les bacilles ordinaires.

Voulant avoir la certitude que nous étions bien en présence de bacilles tuberculeux, nous avons inoculé plusieurs lapins et plusieurs cobayes dans le courant des mois de décembre 1889, janvier et février 1890, en variant nos modes d'introduction. A notre grand étonnement aucun des lapins ou des cobayes inoculés dans le tissu conjonctif de la cuisse, *même avec des doses énormes de culture* (*plusieurs centimètres cubes*), ne devenait tuberculeux, ne subissait même le plus petit trouble dans son état général. Nous constations le plus souvent à l'autopsie des cobayes un petit

abcès caséeux au point d'inoculation, c'était tout.

Les lapins, inoculés dans la chambre antérieure de l'œil, mouraient en un mois environ, avec des tubercules de l'iris, mais sans généralisation tuberculeuse, sauf un seul qui présenta quelques tubercules des poumons et de la rate. Plusieurs tubes de gélose glycérinée ayant été ensemencés avec ces tubercules de l'iris, l'un d'eux se couvrit d'une colonie de bacilles ayant les mêmes caractères que ceux des cultures primitives.

Les lapins et les cobayes inoculés dans le péritoine *avec des doses considérables* de culture (6 cc. pour le lapin, 3 cc. pour le cobaye) ont tous été envahis par une éclosion de tubercules généralisés à l'organisme entier (péritoine, intestin, poumons, rate, reins) et ces tubercules de lapins ou de cobayes inoculés dans le tissu conjonctif de la cuisse de cobayes donnèrent lieu à une tuberculisation typique de ces animaux : mort en 2 mois, abcès caséeux local, ganglions inguinaux, cruraux et lombaires du côté inoculé transformés en tissus tuberculeux, rate et foie tuberculeux.

Nous étions en droit de conclure que nous possédions une culture pure de bacilles tuberculeux de Koch, mais que le vieillissement, la longue série des générations sur gélose glycérinée l'avaient atténuée au point de la rendre inoffensive aux lapins et aux cobayes inoculés dans le tissu conjonctif. Nous étions d'autant plus autorisés à admettre l'atténuation de nos bacilles que les tubercules obtenus chez le lapin ou le cobaye par inoculation intra-péritonéale étaient capables d'infecter le cobaye par la voie conjonctive sous-cutanée. Nous démontrerons dans la suite (voir § 6) que nous avions parfaitement raison, que nous étions bien en possession d'une culture *atténuée*.

Mais ici nous devons ouvrir une parenthèse. Les travaux récents de Rivolta, de Maffucci, de Cadiot, Gilbert et Roger, etc., paraissent devoir différencier la tuberculose aviaire de la tuberculose humaine ou bovine; le bacille de la tuberculose aviaire, bien que ressemblant par beaucoup de ses caractères au bacille de la tuberculose humaine, ne serait probablement pas le véritable bacille de Koch, et MM. Nocard et Roux n'auraient cultivé en bouillon glycériné que le bacille de la tuberculose aviaire. Tandis que le véritable bacille de Koch, le bacille de la tuberculose humaine et bovine, se cultiverait très difficilement sur gélose glycérinée, pas du tout en bouillon glycériné, serait plus pathogène pour le cobaye que pour le lapin, et resterait sans action sur les volailles, le bacille de la tuberculose aviaire se cultiverait facilement sur gélose glycérinée et en bouillon glycériné et trouverait chez le lapin un réactif plus sensible à son action pathogène que chez le cobaye, outre sa propriété de tuberculiser les volailles.

Quel que soit le sort que l'avenir réserve à cette différenciation des deux bacilles tuberculeux, nous devions nous préoccuper de connaître l'origine de notre culture et de comparer ses effets à ceux d'une culture de tuberculose humaine. C'est ce que nous avons fait après la communication que notre éminent maître, M. le professeur Chauveau, de l'Institut, a bien voulu faire de nos expériences à la Société de biologie au mois de novembre 1890.

Interrogé par M. Arloing, M. le docteur Roux répondit ne pas se rappeler l'origine de la culture donnée par lui; il avait à cette époque (1886) des cultures de bacilles tuberculeux provenant du faisan, du porc et

de l'homme. Nous étions donc réduits à déterminer expérimentalement la nature de nos bacilles tuberculeux.

Tout d'abord la grande facilité avec laquelle nous obtenions des cultures liquides rapprochait ces microbes des bacilles aviaires. Nous avons alors fait venir d'Allemagne une culture authentique de bacilles tuberculeux humains et nous avons pu constater par nous-mêmes que ces derniers poussent beaucoup plus difficilement sur la gélose glycérinée; examinés au microscope, ils se présentent en amas plus ou moins serrés, constitués par des bacilles immobiles peut-être en raison de leur agglutinement, tandis que les nôtres sont mobiles et uniformément distribués dans une goutte de culture.

Le caractère des cultures tendrait donc à faire admettre l'origine aviaire de nos bacilles, ce qui est d'ailleurs infiniment probable; mais les résultats des inoculations qui seront détaillées au § 6 ne sont pas en rapport avec ceux des expériences de MM. Cadiot, Gilbert et Roger; le cobaye est plus sensible que le lapin à l'action de ces bacilles, fait qui les rapprocherait des bacilles humains.

Dans l'incertitude où nous laissaient ces constatations, nous avons résolu d'inoculer comparativement nos cultures à des volailles, à des lapins et à des cobayes, par plusieurs voies d'introduction. Ces expériences sont encore en cours (1), elles seront publiées ultérieurement et si, comme nous le croyons, elles démontrent l'origine aviaire de nos cultures, elles tendront à ne pas séparer bien nettement la tubercu-

(1) Voir l'appendice.

lose aviaire de la tuberculose humaine, *par leurs effets comparés sur le lapin et sur le cobaye.* Quoi qu'il en soit, nous étions en possession, au mois de mars 1890, d'une collection de cultures solides ou liquides d'un bacille tuberculeux, suffisamment *atténué* par le grand nombre de ses générations successives, pour ne pouvoir tuberculiser le lapin ni le cobaye par la voie conjonctive sous-cutanée, mais engendrant néanmoins une belle généralisation tuberculeuse chez ces deux animaux par la voie péritonéale. Nous commençâmes nos expériences.

§ III

Ces expériences, comme nous l'avons dit, avaient pour but l'étude des produits solubles fabriqués par le bacille de Koch. Pour leur résultat général, qui a été la démonstration de l'existence d'un vaccin dans les cultures filtrées, nous renvoyons le lecteur à notre communication du 22 novembre 1890 à la Société de biologie.

Le 31 mars 1890, 5 lapins, appartenant à la même portée, et âgés de 4 mois environ, pesant de 1 000 à 1 125 grammes, sont choisis pour une première expérience. Deux d'entre eux reçoivent le 31 mars dans leur veine auriculaire 4 gouttes d'une culture liquide, datant du 27 février; un troisième reçoit la même dose le 3 avril, enfin un quatrième reçoit un demi-cc. de la même culture également le 3 avril. Le cinquième n'ayant reçu que du vaccin ne sera pas mis en ligne de compte.

Le 20 avril 1890, nous prenons, dans une autre portée, 4 lapins, âgés de 8 à 9 mois et pesant de 1 700 à 1 900 grammes. Deux d'entre eux reçoivent le même

jour, chacun un demi-cc. de la culture liquide du 27 février dans leur veine auriculaire, un troisième est inoculé d'une façon identique le 27 avril, le quatrième ne reçoit pas de culture virulente.

En somme 9 lapins constituent le terrain de ces 2 expériences, et, sur ces 9, 7 reçoivent 4 gouttes ou un demi-cc. de culture liquide de bacilles tuberculeux peu virulents. Tous sont placés dans les meilleures conditions hygiéniques, vivant dans un vaste clos.

A partir de ce jour ces animaux sont fréquemment pesés et examinés; ils ne présentent rien de particulier et continuent leur croissance normale, augmentant régulièrement de poids. Cinq seulement sont devenus tuberculeux et feront l'objet de ce travail, les autres ayant subi l'influence du vaccin sont encore vivants et ont triplé de poids. Nous ne parlerons dorénavant que de ces 5 lapins, 3 appartenant à l'expérience du 30 mars, 2 à celle du 20 avril; voici d'ailleurs le tableau des variations de leurs poids :

	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5
	4 gouttes 31 mars	4 gouttes 31 mars	1/2 cc. 3 avril	1/2 cc. 20 avril	1/2 cc. 27 avril
31 mars.	1000	1125			
3 avril.			1000		
15 —	1200	1250			
20 —				1700	
27 —					2000
1er mai.	1450	1375		1875	2050
15 —	1625	1600		2125	2375
1er juin.	1800	1800		2280	2500
1er juillet.	2000	2250	2800	2500	3000
1er sept.	1875 (TB)	2125 (TB)	(TB)	2450	2950
15 —		2000			
20 —	1500 mort			2250 (TB)	2750 (TB)
1er oct.		1875		2180	2625
10 —		1500 mort			
27 —				2000 mort	2750
5 nov.			2000		
10 —					2400 sacrif.
14 —			1800 mort		

On voit par le tableau précédent que nos 5 lapins ont régulièrement continué leur croissance et augmenté de poids jusqu'au mois de septembre, soit pendant cinq mois; pendant toute cette période leur santé a été florissante et rien ne pouvait nous faire soupçonner qu'ils étaient sous le coup d'une infection tuberculeuse. Les bacilles tuberculeux que nous avions introduits dans leur système circulatoire n'étaient cependant pas détruits, ainsi qu'on va s'en rendre compte; ils avaient vécu pendant 5 mois dans l'organisme de ces lapins, non seulement sans manifester leur présence, mais même sans entraver le moins du monde la croissance normale des sujets.

Le 1er septembre, les 5 lapins accusent une légère diminution de leur poids et chez trois d'entre eux on peut déjà constater de la tuméfaction d'une ou de plusieurs articulations. A partir de cette époque l'amaigrissement augmente rapidement; et le 20 septembre les 2 autres (nos 4 et 5) présentent des tuméfactions articulaires analogues à celles des trois premiers.

Du 20 septembre au 14 novembre les lapins 1, 2, 3 et 4 meurent dans un état de maigreur extrême; le 10 novembre le n° 5, chez lequel les lésions étaient moins accentuées que chez les autres et dont la santé était encore satisfaisante (la vaccination avait retardé chez lui l'évolution de la tuberculose, sans pouvoir l'entraver complètement), est sacrifié par notre maître, M. le professeur Ollier, qui veut bien présenter ces pièces anatomiques à son auditoire et en faire le sujet d'une leçon magistrale.

§ IV

Ces 5 lapins, pendant la dernière période de leur existence, ont présenté des symptômes articulaires rappelant beaucoup ceux des tumeurs blanches humaines, ainsi qu'ont pu s'en convaincre les membres de la Société des sciences médicales de Lyon, à qui les n°s 3 et 5 ont été présentés vivants, pendant la séance du 5 novembre 1890.

Les articulations malades étaient le siège d'un gonflement considérable, doublant ou triplant leur volume normal, des masses molles péri-articulaires faisaient saillies sous la peau, donnant une sensation de fausse fluctuation. Les mouvements normaux étaient conservés et s'opéraient sans grande douleur ; en plus, il était facile d'imprimer à l'articulation des mouvements latéraux assez étendus s'accompagnant de douleur et de craquements qui donnaient l'impression très nette que les cartilages étaient en partie détruits.

Les articulations atteintes étaient les suivantes :

N° 1. Genou gauche, coude gauche, épaule droite.

N° 2. Genou droit, coude gauche. A. tibio-t. droite.

N° 3. Genou droit. Les 2 coudes. A. tibio-t. gauche.

N° 4. Genou droit.

N° 5. Coude gauche. A. tibio-t. droite.

On remarquera que le genou et le coude sont les articulations les plus fréquemment malades, et que la hanche est toujours restée indemne.

Les 5 lapins présentaient en plus une maigreur considérable et une diarrhée intense.

§ V

L'autopsie de nos 5 lapins nous a révélé comme il suit la constitution de leurs lésions articulaires.

La peau au niveau de ces tumeurs blanches était absolument intacte, sans excoriations ni tendance au sphacèle. Les masses musculaires environnantes n'avaient pas subi d'amaigrissement considérable.

Les parties saines qui entouraient l'articulation étant enlevées, celle-ci apparaissait très volumineuse comme un manchon unissant deux extrémités osseuses. Le diamètre transversal du genou, qui a été dessiné (fig. 1) atteignait 3cm,4, tandis que celui de l'articulation opposée du même animal n'était que de 1cm,8. En un mot, l'aspect général de l'articulation était celui d'une tumeur arrondie, bosselée, molle, de coloration pâle (fig. 1).

Cette tumeur était constituée par 10 ou 12 poches, qu'on ne pouvait séparer complètement les unes des autres, à cause des adhérences qu'elles avaient contractées pendant leur accroissement; celles qui occupaient le côté de la flexion étaient habituellement plus volumineuses, pouvant atteindre le volume d'une noix.

La palpation donnait la sensation d'une fluctuation plus ou moins nette suivant les cas : fluctuation véritable pour les poches à caséum bien homogène, fausse fluctuation pour d'autres remplies de fongosités, petits froissements enfin pour celles qui contenaient des grains riziformes. Les poches à fongosités avaient en outre un aspect plus rosé que les autres.

Le contenu de ces poches était essentiellement con-

stitué par un caséum se rapprochant tantôt du mastic, tantôt du véritable pus (chose rare chez le lapin) ; mais il n'était pas rare de voir prédominer dans quelques-unes d'entre elles de véritables fongosités, absolument semblables à celles des synovites tuberculeuses humaines.

Deux fois nous nous sommes trouvés en présence de véritables *grains riziformes* identiques à ceux qu'on rencontre chez l'homme, qui remplissaient à peu près complètement la cavité d'une des poches de la tumeur blanche. Ces grains avaient bien la dimension de grains de riz et la forme de petits disques ovales aplatis les uns contre les autres. Nous en avons compté jusqu'à 50 dans une même poche. La plupart étaient complètement libres au milieu du caséum, cependant quelques-uns étaient encore adhérents à la paroi interne de la poche par un pédicule plus ou moins long. Cette particularité mettait bien en évidence la véritable signification de ces grains riziformes, petits polypes de la synoviale, dont le pédicule se résorbe rapidement.

La paroi, constituée par la synoviale considérablement épaissie, présentait une surface interne très vasculaire recouverte des franges typiques de la synovite fongueuse. Toutes les poches d'une même tumeur blanche n'avaient pas la même signification, ou plutôt la même origine ; tandis que la plus volumineuse était en général développée aux dépens de la synoviale articulaire, la plupart appartenaient aux synoviales tendineuses, formant un manchon autour du tendon, qui restait libre jusqu'à son point d'insertion, et ne communiquant pas habituellement avec la poche principale ; celles qui communiquaient

étaient vraisemblablement dues à des diverticules de la synoviale articulaire. Dans un cas nous avons constaté autour d'un tendon absolument sain, et à une certaine distance de la tumeur blanche, un petit manchon fongueux indépendant; ce fait suffirait à démontrer que la plupart des poches secondaires de la tumeur s'étaient développées aux dépens des synoviales tendineuses.

Les cartilages articulaires avaient subi des altérations considérables; souvent même ils avaient complètement disparu au point que les deux surfaces osseuses frottaient directement à nu l'une contre l'autre, avec un bruit de fine crépitation. Les cartilages semi-lunaires du tibia étaient presque toujours réduits à l'état de putrilage. La figure 2 représente une extrémité inférieure de fémur où ces altérations s'observaient par places avec la plus grande netteté. Lorsqu'ils n'étaient pas complètement détruits, les cartilages étaient dépolis, vascularisés, recouverts de bourgeons charnus microscopiques et se détachaient de l'os à la suite du moindre choc.

Les extrémités osseuses frappaient de suite par l'augmentation de leur volume. La figure 2 représente les extrémités inférieures des fémurs d'un même lapin, dessinées en grandeur naturelle, le fémur A a une largeur de 2^{c},3 au niveau des tubérosités, tandis que le fémur B absolument sain n'a qu'un diamètre transversal de 1^{c},9.

Des sections longitudinales ou obliques nous ont permis de constater macroscopiquement un certain nombre de tubercules osseux enkystés siégeant au voisinage des cartilages de conjugaison. Ces tubercules étaient constitués par une masse caséeuse rem-

plissant une cavité le plus souvent close, communiquant quelquefois avec l'articulation malade. Les figures 3 et 4 sont instructives à cet égard ; la figure 3 représente une tumeur blanche du genou, débarrassée de ses masses fongueuses et caséeuses et dont les extrémités osseuses ont été fendues, le fémur obliquement, le tibia longitudinalement. On peut voir sur ces 2 os les couches osseuses de nouvelle formation ayant occasionné l'épaississement et dans chacun d'eux un tubercule gros comme un pois, enfermé dans du tissu osseux éburné. La paroi de tous ces tubercules était formée par du tissu osseux éburné, blanc d'ivoire.

La fig. 4 représente une extrémité inférieure de fémur, dont les cartilages ont été complètement détruits et qui contient un tubercule communiquant, par un tunnel sinueux, avec l'intérieur de la cavité articulaire du genou.

Enfin, quelques épiphyses étaient nettement ramollies par un processus d'ostéite raréfiante.

Telles étaient les lésions que présentaient les tumeurs blanches diagnostiquées pendant la vie des animaux. Nous avons alors examiné avec soin les articulations qui n'étaient pas cliniquement malades, surtout celles du lapin n° 5, qui, on se le rappelle, avait été sacrifié encore en bonne santé avec des lésions au début. Trois fois nous avons découvert des altérations tuberculeuses que nous n'aurions pu soupçonner à un examen superficiel.

Dans un cas, il s'agissait d'une petite masse fongueuse, grosse comme une tête d'épingle, siégeant au niveau de l'interligne des condyles du fémur. Dans un autre, une partie de la synoviale du genou était

bourgeonnante, très vascularisée, rouge, épaissie sur une étendue de 1 cent. de longueur et 4 mill. de largeur, alors que tout le reste de l'articulation était absolument intact. Enfin, dans un troisième cas, nous avons découvert une synovite fongueuse tout à fait au début, autour du tendon d'un demi-tendineux.

Ces trois tumeurs blanches, surprises à leur premier stade, étaient donc encore uniquement constituées par des lésions de la synoviale (contenant des bacilles); les extrémités osseuses avoisinantes n'avaient encore subi aucune altération tuberculeuse. Nous reviendrons sur cette origine synoviale de nos tumeurs blanches.

Les coupes histologiques, pratiquées dans les lésions que nous venons de décrire, nous ont révélé les particularités suivantes :

Le caséum fourmillait de bacilles ayant l'aspect et les réactions colorantes des bacilles tuberculeux de Koch.

Les fongosités en contenaient également une quantité considérable, ainsi qu'on pourra s'en rendre compte en jetant un coup d'œil sur la figure 5, qui représente une coupe de fongosité traitée par la méthode de Gabbett. Ces bacilles se coloraient admirablement.

Nous n'avons pu déceler les bacilles des tubercules osseux ; ils avaient probablement été masqués par le séjour prolongé dans l'acide picrique.

Le premier fait qui ait attiré notre attention en faisant des coupes des tubercules osseux, a été la présence d'une foule de petits *séquestres* microscopiques complètement mobiles et contenus dans de petites cavités tapissées par des bourgeons granuleux. Les parois de

ces cavités étaient formées par un tissu osseux ayant subi le processus de l'ostéite condensante, l'éburnation.

Nous avons fait représenter (fig. 6) le plus volumineux de ces petits séquestres que nous ayons rencontrés; il mesurait 4 millimètres de longueur. Il s'agit d'un séquestre de l'extrémité supérieure d'un tibia, qui était situé dans la diaphyse, immédiatement au-dessous du cartilage de conjugaison.

Nous avons donc observé, de la façon la plus nette, le processus d'ostéite condensante avec la production de nécrose parcellaire, comme on le rencontre dans la plupart des ostéites.

Mais, en outre de ce processus, il nous a été donné de rencontrer également l'ostéite raréfiante et la carie.

Nous avons cherché en vain la corrosion péricorpusculaire de Laveran. Par contre, le processus de corrosion lacunaire de Howship nous a paru esquissé dans un certain nombre de coupes. La figure 7 représente précisément un point pris dans l'extrémité épiphysaire d'un tibia, où ce processus paraît assez évident. La coupe a une direction antéro-postérieure et horizontale, perpendiculaire au grand axe de l'os. Le cartilage représenté à la partie inférieure du dessin est celui qui unit l'apophyse antérieure et supérieure du tibia au corps de l'os.

Enfin, cette même coupe contient deux tubercules typiques; ces tubercules osseux étaient assez rares, nous avons examiné 50 coupes avant d'en rencontrer.

Nous avons constaté, dans quelques préparations, l'infiltration graisseuse des corpuscules osseux.

Telles sont les lésions, tant microscopiques que macroscopiques, que nous avons rencontrées dans le

système osseux et articulaire de nos 5 lapins, porteurs de tumeurs blanches.

Malgré les recherches les plus minutieuses, nous n'avons pu déceler aucun tubercule dans les viscères de ces animaux. Même chez ceux qui avaient succombé naturellement à leurs lésions tuberculeuses, tous les organes étaient absolument sains, aussi bien au microscope qu'à l'œil nu. La tuberculose était, chez eux, restée obstinément locale.

Nous avons donc reproduit expérimentalement chez le lapin, sans nous aider d'aucun traumatisme local, la tumeur blanche typique, lésion primitivement locale.

§ VI

Pourquoi les bacilles tuberculeux que nous avions introduit dans le système veineux de nos lapins ont-ils choisi les synoviales articulaires des 5 animaux pour s'y enkyster dans des tubercules? Pourquoi, la lésion locale une fois produite, n'ont-ils pas donné lieu à une généralisation tuberculeuse? Il y a là une particularité dont la cause est très importante à connaître, puisqu'elle nous donnera la raison d'être des tuberculoses primitivement locales et n'ayant pas de tendance à se généraliser.

Nous avons avancé, au début de ce travail, que cette raison d'être résidait dans l'*atténuation* des bacilles que nous avions inoculés. Nous avons déjà donné comme preuves de l'atténuation de nos cultures l'impossibilité d'infecter des lapins et des cobayes par voie sous-cutanée; nous pourrions y ajouter la production même de ces tumeurs blanches à une aussi

longue échéance après l'inoculation, alors que nos lapins auraient dû mourir de granulie; mais ces preuves, qui seraient largement suffisantes si l'unité des bacilles tuberculeux ayant les caractères de celui de Koch était admise, n'en sont plus, en présence des idées actuelles sur le bacille de la tuberculose aviaire. Peut-être avions-nous mis la main sur un bacille tuberculeux ne pouvant produire que des lésions articulaires chez le lapin, sans être pour cela atténué? Le fait serait également intéressant, mais nous ne pourrions faire entrer le facteur « atténuation » en ligne de compte. Il nous faut démontrer qu'on peut relever la virulence du bacille et produire avec ce bacille virulent des granulies généralisées chez le lapin; en un mot, nous devons comparer le bacille à lui-même dans différents états de sa virulence.

Nous avons d'abord décidé d'étudier les lésions articulaires de nos lapins, avec la méthode que mettrait M. Arloing à étudier des tumeurs blanches humaines. Nous avons ensuite tenté des cultures avec le caséum des poches synoviales tuberculeuses pour posséder de nouvelles générations du bacille ayant séjourné pendant 7 mois dans l'organisme du lapin.

Le 27 octobre 1890, 2 lapins et 2 cobayes sont inoculés dans le tissu conjonctif sous-cutané de la cuisse avec le caséum d'une tumeur blanche du lapin n° 4 ouverte le jour même. Dès le 12 novembre les ganglions inguinaux des cobayes présentent une hypertrophie considérable qui ne laisse aucun doute sur la réussite de l'inoculation. Ces 2 cobayes meurent le 24 et le 25 novembre, soit un mois après l'inoculation, et présentent à l'autopsie les lésions suivantes : abcès caséeux au point inoculé, ganglions inguinaux

et cruraux correspondant à la cuisse inoculée caséeux, ganglion lombaire du même côté également caséeux ; les organes sont sains.

Quant aux lapins, voici les variations de leur poids :

	1er lapin.	2e lapin.
27 octobre 1890.	1 500	1 750
12 novembre.	1 480	1 600
18 —	1 450	1 560
28 —	1 820	1 950
4 décembre.	1 770	1 880
18 —	2050	2020

Le 18 décembre, soit 52 jours après l'inoculation, ces 2 animaux, qui ont notablement engraissé et présentent un état général excellent, sont sacrifiés. Tous les organes sont sains, les articulations sont normales. Un abcès caséeux gros comme un pois qui siège à la cuisse droite rappelle seul l'inoculation tuberculeuse.

En résumé, les cobayes ont subi l'influence de l'inoculation du caséum articulaire des lapins, mais avec une certaine lenteur, puisqu'en un mois la rate n'est pas encore atteinte ; les lapins sont restés réfractaires. Les bacilles des lésions articulaires sont donc plus virulents que ceux des cultures originelles, qui ne pouvaient tuberculiser ni le lapin ni le cobaye par la voie sous-cutanée ; mais cette exaltation de leur virulence a forcé l'organisme du cobaye avant celui du lapin ; le cobaye s'est donc montré plus sensible que le lapin à l'action de ce virus tuberculeux, absolument comme s'il s'agissait de tuberculose humaine, bien que son origine soit certainement aviaire. En un mot les lésions articulaires de nos lapins se sont comportées, vis-à-vis du lapin et du cobaye, comme des lésions articulaires humaines.

Avec le même caséum nous avons obtenu sur agar et en bouillon glycérinés des cultures pures de bacilles tuberculeux ayant tous les caractères des bacilles inoculés. Les cultures ont été inoculées à des poules, des lapins et des cobayes, par différentes voies d'introduction.

Les poules sont encore vivantes à l'heure actuelle, leur sort nous éclairera définitivement sur l'origine de la culture qui a servi de point de départ à nos expériences (1).

Quant aux lapins et aux cobayes inoculés, ils nous ont montré les résultats suivants.

L'introduction de cultures dans le système veineux des lapins, au lieu d'occasionner chez eux des tumeurs blanches au bout de plusieurs mois, les a tués en quelques jours avec une généralisation tuberculeuse manifeste, et des cultures obtenues avec ces lésions ont été aussi virulentes après ce deuxième passage par le lapin.

Expérience. — 20 *septembre* 1890. — Ensemencement de plusieurs tubes d'agar-agar glycériné maintenu à + 39 degrés avec le caséum d'une tumeur blanche du lapin n° 1. Dès le 27 septembre, 3 de ces tubes sont le siège d'une culture pure de bacilles tuberculeux.

4 *novembre*. — Un lapin reçoit dans sa veine auriculaire un demi-cc. d'une émulsion dans de l'eau stérilisée d'une des cultures sur agar-agar du 20 septembre.

Poids. —	4	novembre	2 000
	10	—	1 850
	14	—	1 600
	15	—	1 560

17 *novembre*. — Mort du lapin, donc au bout de 13 jours.

(1) Voir l'appendice.

L'autopsie dénote un ictère manifeste. Les conjonctives, les muscles, les tendons sont jaunes; les urines contiennent de la bile. Le foie pèse 70 grammes et est le siège de traînées jaunâtres. La rate est volumineuse. Les poumons sont parsemés d'un petit piqueté hémorrhagique. Des coupes pratiquées dans le poumon et dans le foie décèlent la présence de *cellules géantes déjà formées*, *contenant des bacilles*, et entourées de véritables thrombus, d'où le piqueté apparent. Des parcelles de foie et de moelle osseuse, ensemencées sur agar-agar glycériné maintenu à + 39 degrés, donnent des cultures pures de bacilles tuberculeux, très belles le 1er décembre.

6 *décembre*. — Un lapin de 1 850 grammes reçoit dans une veine auriculaire un demi-cc. d'une émulsion dans de l'eau stérilisée d'une des cultures du 17 novembre provenant de la moelle osseuse.

19 *décembre*. — Mort du lapin inoculé le 6 (1 500 grammes), donc en 13 jours, comme le précédent, et avec le même piqueté hémorrhagique des poumons et du foie, présentant également des tubercules jeunes avec cellules géantes et bacilles.

Les bacilles de notre culture primitive, qui ne tuaient les lapins inoculés dans le système veineux qu'au bout de 7 mois et sans lésions viscérales, avaient donc subi, par leur séjour prolongé dans l'organisme du lapin, une exaltation de leur virulence telle, que la même expérience, répétée avec de nouvelles cultures provenant des lésions articulaires, loin de donner lieu à une production de tumeurs blanches à longue échéance, sans lésions tuberculeuses viscérales, a tué les lapins en 13 jours, avec une généralisation tuberculeuse classique. Ce n'était donc pas une propriété spéciale à une espèce bacillaire que cette production de lésions articulaires, à l'exclusion de toutes autres, c'était un effet de l'atténuation du virus; l'atténuation détruite par un passage sur le lapin, les mêmes ba-

cilles, plus actifs, ne produisent plus de tumeurs blanches, mais l'éruption viscérale de tubercules jeunes, qui a été vue par M. Yersin et tous ceux qui ont fait des inoculations intraveineuses de cultures de bacilles tuberculeux.

L'inoculation des cultures obtenues avec les lésions articulaires des lapins, dans le tissu conjonctif de lapins et de cobayes, nous a donné, ainsi qu'il fallait s'y attendre, les mêmes résultats que l'inoculation du caséum, c'est-à-dire la production de lésions tuberculeuses exclusivement chez le cobaye.

Première expérience. — 6 *décembre* 1890. — Inoculation d'un lapin et d'un cobaye dans le tissu conjonctif de la cuisse droite, le 1er avec 2 cc., le 2e avec 1 cc. et quart, de culture du 17 novembre (moelle osseuse).

20 *janvier* 1891. — Mort du cobaye (45 jours). Abcès caséeux local de la grosseur d'une noisette. Ganglions cruraux, inguinaux et lombaires droits caséeux; quelques tubercules dans la rate. Rien au foie ni aux poumons.

24 *janvier*. — Le lapin est sacrifié (50 jours). Petit abcès caséeux local. Rien ailleurs.

Deuxième expérience. — 13 *décembre* 1890. — Avec une culture en bouillon glycériné, datant du 24 novembre et dont l'origine était la culture sur agar-agar du 20 septembre 1890, inoculation de 8 *cobayes et* 12 *lapins* dans le tissu conjonctif sous-cutané. 3 cc. dans la cuisse droite pour les lapins; 1 cc. et demi dans la cuisse droite pour les cobayes.

29 *décembre*. — Tous les cobayes présentent une hypertrophie considérable des ganglions cruraux et inguinaux droits. Les lapins ne maigrissent pas.

14 *février* 1891. — Tous les cobayes présentent une hypertrophie considérable de leurs ganglions cruraux et inguinaux droits; ils sont maigres et ne tarderont pas à succomber.

Les 12 lapins ont tous augmenté de poids et ont un état général excellent.

Les cultures obtenues avec les lésions articulaires des lapins, inoculées dans le tissu conjonctif de lapins et de cobayes, épargnent donc les lapins et tuberculisent les cobayes.

§ VII

En résumé : Une culture de bacilles tuberculeux, ayant la plupart des caractères attribués aux bacilles tuberculeux aviaires, et dont l'origine est certainement aviaire, s'était suffisamment atténuée par la série de ses générations successives sur agar-agar glycériné, pour ne plus pouvoir engendrer de lésions tuberculeuses chez le lapin ou le cobaye, par la voie sous-cutanée, *à n'importe quelle dose :* elle était néanmoins capable de produire une généralisation tuberculeuse par la voie péritonéale chez ces deux espèces animales.

Introduite dans le système veineux de plusieurs lapins, dans le cours d'une expérience sur la vaccination anti-tuberculeuse, elle a paru n'avoir aucun effet fâcheux sur ces animaux pendant 5 mois, puis a produit chez 5 d'entre eux (1) des lésions tuberculeuses *uniquement articulaires*, les organes viscéraux étant restés absolument indemnes. Les autres lapins ayant échappé à l'infection, aucun d'eux n'a présenté de tubercules viscéraux.

Les cultures obtenues, en ensemençant les lésions articulaires ainsi produites, ont été plus virulentes que les cultures primitives, puisque, inoculées dans le système veineux du lapin, elles ont occasionné la

(1) 3 témoins et 2 vaccinés. On ne peut donc invoquer l'influence de la vaccination.

mort de ces animaux en 13 jours avec une éruption tuberculeuse dans les organes viscéraux. Cette exaltation de la virulence s'est manifestée, dans les inoculations sous-cutanées, par une production chez le cobaye de lésions tuberculeuses, qu'il a été impossible d'obtenir chez le lapin.

Les arthropathies tuberculeuses obtenues chez les lapins ont été la reproduction fidèle des tumeurs blanches humaines : fongosités, tuberculose des synoviales tendineuses ou articulaires du tissu osseux, destruction des cartilages, grains riziformes, etc. Leur début a été synovial.

Des arthropathies tuberculeuses expérimentales ont déjà été observées, mais dans des conditions différentes ; c'est ainsi que Max Schuller, Hueter et bien d'autres ont produit des lésions tuberculeuses dans l'articulation traumatisée ; que M. le professeur Bouchard, MM. Cadiot, Gilbert et Roger ont vu deux cas de lésions articulaires tuberculeuses chez des lapins présentant de la généralisation tuberculeuse. Une seule expérience peut être rapprochée de nos observations. MM. Cornil et Babes (1), ayant laissé dessécher et putréfier des crachats tuberculeux humains pendant 3 mois, les avaient inoculés dans la chambre antérieure de l'œil de 2 lapins. Ces 2 animaux sacrifiés au bout de 2 mois ne présentèrent aucune lésion tuberculeuse de l'œil ou des viscères ; mais l'un d'eux fut trouvé porteur d'une périarthrite fongueuse et purulente d'un genou avec ostéite caséeuse du tibia. Ces lésions contenaient des bacilles de Koch. Le nerf sciatique de la jambe où siégeait la tumeur blanche avait

(1) *Journal d'anatomie*, 1883.

été sectionné auparavant pour une autre expérience. *Du virus tuberculeux humain, atténué par une dessiccation et une putréfaction ayant duré trois mois, inoculé à 2 lapins, avait produit une tumeur blanche d'un genou, à l'exclusion de toute autre manifestation tuberculeuse.*

CONCLUSIONS

1° L'expérimentation peut reproduire fidèlement sur le lapin des lésions tuberculeuses semblables aux tumeurs blanches humaines primitives.

2° Ces tuberculoses locales primitives sont le produit d'un virus atténué.

3° Les synoviales articulaires, en particulier, au moins chez des sujets jeunes, sont un terrain suffisant à l'implantation d'un virus tuberculeux trop atténué pour produire des lésions viscérales.

4° Des bacilles tuberculeux atténués peuvent ne manifester leurs effets qu'après une longue période d'incubation, bien qu'ils aient été introduits en grand nombre dans le sang d'un animal.

APPENDICE

Nous pouvons éclairer définitivement l'origine de la culture de bacilles tuberculeux dont nous nous sommes servis : elle est *aviaire.* Nous allons relater rapidement les autopsies de deux poules inoculées avec elle, à cause des lésions osseuses que nous avons constatées chez ces deux gallinacés, fait qui peut se rapprocher des précédents.

Deux grosses poules avaient été inoculées le 6 décembre

1890 avec une culture ayant passé deux fois par l'organisme du lapin, après la production de tumeurs blanches : 2 centimètres et demi dans la cuisse droite.

L'une d'elles fut sacrifiée le 4 mars, l'autre mourut le 6 mars 1891. La première boitait manifestement de la patte droite depuis un mois environ.

A l'autopsie : maigreur, crête pâle et flasque. Les muscles sternaux spécialement ont à peu près complètement disparu. Tuméfaction dure, non caséeuse du point inoculé : beaucoup de bacilles.

Foie énorme (100 grammes) remplissant une grande partie de la cavité abdominale, farci de granulations tuberculeuses très fines. Les coupes de ces tubercules renferment des amas épais de bacilles tuberculeux facilement colorables. La rate est grosse et farcie de tubercules. Les deux poumons sont adhérents et parsemés de fines granulations transparentes. Le tissu conjonctif sous-cutané est parsemé de granulations tuberculeuses.

Le fémur droit de la poule qui boitait se rompt spontanément pendant l'autopsie, au niveau de son col. C'est la seule lésion qui apparaisse aux os des deux poules : nulle part traces d'arthrites.

Chez toutes deux : les deux fémurs, dans toute leur hauteur et les deux tibias, dans leur moitié supérieure sont le siège des lésions suivantes : le canal médullaire est plein d'une moelle rouge sombre, de consistance gélatineuse, dans laquelle sont enchâssés des quantités de tubercules ronds, durs, de la grosseur d'une petite tête d'épingle, s'énucléant facilement. Cette moelle n'est pas adhérente à la diaphyse, on peut l'extraire d'une seule pièce, elle constitue alors un boudin gélatineux, rouge, englobant une quantité considérable de tubercules.

Les diaphyses sont saines, tandis que les épiphyses paraissent infiltrées de tubercules. Extérieurement, os et cartilages paraissent sains, sauf le col du fémur fracturé. A ce niveau : tissu osseux ramolli, rouge, se coupant au bistouri, parsemé de tubercules qu'on peut facilement énucléer; il est également facile de détacher toute une série de séquestres.

En résumé, les poules inoculées avec des bacilles aviaires paraissent devoir présenter fréquemment des lésions tuberculeuses osseuses, mais ne s'accusant que tardivement au dehors. C'est une infiltration tuberculeuse primitive de la moelle osseuse des membres inférieurs.

EXPLICATION DES FIGURES

Planche I. — Grandeur naturelle.

Fig. I. — Tumeur blanche du genou, après ablation des tissus sains.

Fig. II. — Extrémités inférieures des deux fémurs d'un même lapin.

A. Fémur tuberculeux, destruction des cartilages, hypertrophie de l'os.

B. Fémur normal du côté opposé.

Fig. III. — Cavités tuberculeuses intra-osseuses (fémur et tibia).

Fig. IV. — Cavité tuberculeuse intra-osseuse du fémur communiquant avec l'articulation du genou.

Planche II. — Oculaire 5, Obj. 7, Verick.

Fig. V. — Coupe de fongosité, deux tubercules, bacilles nombreux.

Fig. VI. — Séquestre diaphysaire du tibia.

Fig. VII. — Coupe horizontale pratiquée dans l'éphiphyse du tibia.

A. Tubercules.

B. Cartilage unissant l'apophyse antérieure du tibia au corps de l'os.

C. Corrosions lacunaires dans une travée osseuse.

Fig. I

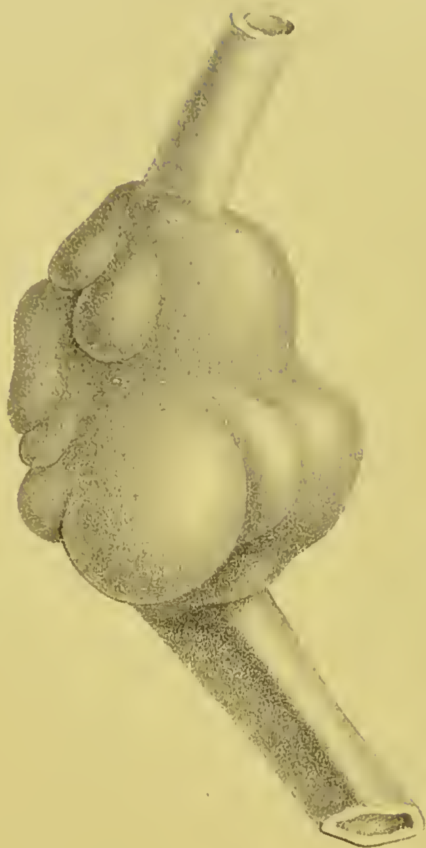


Fig. III



Fig. II



B



A

Fig. IV



F.G. Verni ad. nat. del. Imp. Lemercier & C.ie Paris Nicolet lith.

Paris. G. Masson

Fig V

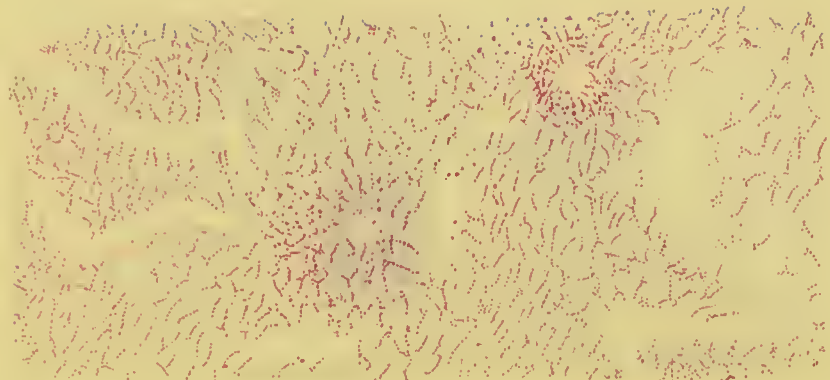


Fig VI



Fig VII



Verni ad nat del

Imp. Lemercier & Cie Paris

Nicolet lith

Oculaire I. Obj. 7. Werik _

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS

DES

RÉSECTIONS PLURI-COSTALES (OPÉRATION D'ESTLANDER)

POUR PLEURÉSIES PURULENTES TUBERCULEUSES (1)

PAR

M. le professeur VERNEUIL

Cette note n'a pour but ni d'étudier à fond l'opération d'Estlander, ni de porter sur elle un jugement définitif, mais bien de relater ce que j'ai personnellement observé dans ces deux dernières années.

J'ai fait jusqu'à ce jour : 1° dans un cas de pleurésie purulente, non tuberculeuse d'ailleurs, une résection costale ne portant que sur deux côtes dans l'étendue d'environ huit centimètres, et heureusement suivie de guérison; 2° il y a un mois à peine, une

(1) La résection de plusieurs côtes en cas d'épanchement purulent ou de fistule ancienne de la plèvre est de nos jours généralement connue sous le nom d'opération d'Estlander, à cause de l'intéressant travail publié par cet auteur en 1879. Mais des contestations se sont élevées sur la priorité de l'idée théorique et de l'application pratique, de sorte que plusieurs auteurs, entre autres MM. Gayet et Létiévant (de Lyon), ont pu revendiquer non sans raison une part dans la conception de la méthode. C'est pourquoi le 22 octobre 1884, à la Société de chirurgie (*Bulletin*, p. 712) où se produisit la réclamation du professeur Gayet, je pus m'exprimer de la sorte :

« Je crois que pour cette opération à laquelle plusieurs auteurs ont participé, il serait sage de supprimer tout nom propre, même celui d'Estlander, l'excellent chirurgien et le très galant homme dont nous regrettons tous la mort prématurée. »

En conséquence, je propose d'appeler *pluri-costales* les résections portant sur un certain nombre de côtes pour réaliser la conception théorique des chirurgiens précités.

résection également bornée à deux côtes pour une fistule pleurale consécutive à une pleurésie tuberculeuse, chez un jeune homme phtisique au 2e degré; l'opération est trop récente pour que j'en puisse apprécier les résultats, sur lesquels j'avoue ne pas fonder grand espoir.

Je n'ai point encore trouvé l'occasion de pratiquer dans le squelette de la paroi thoracique ces longues et larges brèches allant parfois du sommet à la base et figurant un ovale plus ou moins ventru.

En revanche, j'ai reçu à la Pitié ou à l'Hôtel-Dieu, en 1889 et 1890, quatre malades antérieurement atteints de pleurésies purulentes, qu'on avait traités par les larges résections costales. Ayant suivi longtemps ces opérés, dont trois sont actuellement encore dans mes salles, j'ai cru bon de raconter ici leur histoire et d'y ajouter quelques commentaires, dans le but de montrer surtout que, lorsqu'il s'agit de collections purulentes, la nature et les qualités du liquide dominent de haut la marche, le pronostic et le traitement.

Obs. I. — J'ai vu pendant quelques semaines, au printemps de 1889, un malade dont l'observation se trouve dans la thèse de M. Thiéry (Paris, 1890, p. 286).

Obs. I. — Il s'agissait d'un infirmier de 39 ans qui, atteint de pleurésie purulente, avait subi d'abord l'empyème en avril 1885, puis l'opération d'Estlander en février 1886.

Depuis cette époque jusqu'en février 1888, il avait passé son temps soit à l'hôpital Necker, soit à l'asile de convalescence de Vincennes; sans se rétablir ni péricliter notablement, il conservait toujours une fistule conduisant dans une cavité qui contenait environ 100 grammes de pus.

Le 7 février, une injection d'eau pure de 80 grammes fut

suivie d'une série d'accidents très graves : cyanose, syncope, respiration stertoreuse, convulsions épileptiformes, coma, parésie des membres inférieurs, fièvre intense, etc., qui se dissipèrent lentement, laissant après eux une grande faiblesse.

En novembre 1888, l'embonpoint reparut et l'état général redevint assez bon, mais les jambes restaient toujours tremblantes.

En mai 1889, cet homme entre dans mon service à la Pitié ; il a assez bonne apparence, mais ne peut se livrer à aucun travail. La fistule thoracique persiste, donnant issue à une suppuration abondante dont la nature tuberculeuse est démontrée par la présence des bacilles et le résultat positif d'une inoculation. L'état des fonctions cérébrales n'est pas très rassurant. D'autre part, les accidents graves qui ont suivi la dernière injection intra-thoracique commandent une certaine réserve, de sorte que je n'entreprends aucun traitement actif et fais, sur sa demande, placer cet homme dans un hôpital consacré aux maladies chroniques.

Je n'ai plus eu de ses nouvelles.

En résumé, une pleurésie purulente tuberculeuse traitée en 1885 par l'empyème et en 1886 par l'opération d'Estlander n'était point guérie en 1889 et ne présentait même aucune tendance à la cure spontanée, puisqu'il y avait encore fistule et sécrétion abondante de pus.

Il est vrai de dire que le traitement post-opératoire avait été à peu près nul.

Obs. II. — *Pleurésie séreuse devenue purulente après la troisième ponction. — Empyème, et six mois plus tard opération d'Estlander ; nouvelle résection costale au bout d'un an ; puis grattage du foyer sept mois après. — Persistance de ce foyer et d'une fistule. — Amélioration par les injections iodoformées.*

Marie H..., blanchisseuse, 34 ans, née de parents vigou-

reux, reste à la campagne et travaille dans les champs jusqu'à l'âge de 15 ans. Elle entre alors comme femme de chambre à Commercy dans une maison où elle ne manque de rien ; elle y reste jusqu'à 22 ans. Robuste et jouissant d'une excellente santé, elle s'établit alors blanchisseuse à Commercy et supporte bien les fatigues de son état. Elle devient mère à 24 ans d'un enfant qui meurt deux ans et demi plus tard, peut-être de méningite, après huit jours de maladie.

A 25 ans, elle quitte Commercy, se place comme bonne dans la banlieue de Paris, y reste six mois et enfin s'installe avenue du Maine et travaille en journée. Elle subit alors quelques privations ; aussi voit-elle sa santé s'altérer et ses forces s'amoindrir ; néanmoins elle ne présente aucune lésion thoracique appréciable.

Dans les premiers mois de 1887, à la suite d'un refroidissement, elle contracte une pleurésie gauche et entre dans le service de M. Dujardin-Beaumetz. Quelques jours après, on pratique une ponction, qui donne issue à un litre de liquide citrin ; le lendemain, une seconde ponction extrait une quantité égale de sérosité. Bientôt après, une troisième ponction soutire deux litres d'un fluide d'apparence puriforme. Le lendemain on fait l'empyème et on retire une cuvette de pus. Deux drains laissés dans la plèvre permettent de pratiquer un lavage abondant.

On applique un pansement antiseptique et tous les quatre ou cinq jours on fait de petites injections détersives qui chassent un peu de pus.

L'opération amène un grand soulagement. La toux et l'expectoration cessent presque complètement. Cependant, en octobre 1887, la cavité ne revenant pas sur elle-même et fournissant toujours du pus, M. Bouilly résèque sept côtes dans une étendue assez considérable. Pansement phéniqué et, dans la suite, injections antiseptiques à la faveur des drains laissés en place.

En juin 1888, il ne reste qu'un petit trajet fistuleux et les drains sont supprimés. La malade rentre chez elle en assez bon état, mais vient encore se faire panser dans la salle. A peine quinze jours passés, l'écoulement séro-purulent se

reproduit en assez grande abondance et persiste malgré les injections dans le foyer intra-thoracique.

Dans les mois suivants, les forces et l'appétit se perdent; l'amaigrissement augmente de jour en jour. En octobre, nouveau séjour à l'hôpital Cochin, où M. Tuffier résèque une côte pour faciliter l'écoulement du pus. Ce nouvel acte opératoire ne produit aucun résultat; tout au contraire, la toux se réveille, quinteuse et provoquant de vives douleurs dans tout le thorax, mais surtout du côté opéré. L'écoulement purulent augmente encore. Marie passe l'hiver moitié à l'hôpital et moitié chez elle.

Le 3 mai 1889, elle est admise à l'Hôtel-Dieu. M. Kirmisson rouvre la cicatrice, tombe dans une vaste poche purulente tapissée par la plèvre très épaissie, dont il résèque une partie, gratte vigoureusement le reste et tamponne la large plaie béante avec la gaze iodoformée. La cicatrisation marche favorablement, lentement il est vrai; en octobre 1889, la cavité est presque comblée et il ne reste en apparence qu'une petite plaie peu profonde.

Néanmoins l'état général se détériore de plus en plus; la toux persiste; la pâleur, la maigreur, l'affaiblissement sont considérables; l'appétit est tout à fait nul; la malade ne quitte plus son lit, la fistule redevient profonde et le pus recommence à couler.

Lorsque je prends le service en novembre, je m'attache d'abord à porter le diagnostic. La cavité thoracique du côté gauche est très notablement rétrécie dans tous ses diamètres. La percussion et l'auscultation montrent le poumon rétracté, peu perméable, et certainement tuberculeux au sommet, là où l'air pénètre encore. A droite, les lésions sont moins avancées, mais le tiers supérieur du poumon est évidemment affecté.

Le foie est gros et douloureux à la palpation; la face est blafarde et les extrémités un peu œdématiées. Une inoculation du pus pleural rend en dix jours un cobaye tuberculeux. Fièvre vespérale allant de 38° à 38°,5.

On m'avait annoncé que mon prédécesseur, en sondant la fistule, avait rencontré une dénudation osseuse et soupçonné l'existence d'un séquestre. Je pratiquai dans le mois

de janvier une petite opération consistant à débrider la fistule au thermo-cautère pour explorer directement la côte réputée malade. J'arrivai en effet sur elle, mais ne la trouvai nulle part nécrosée. Je ruginai la surface dénudée, puis j'agrandis l'orifice fistuleux limité par du tissu cicatriciel très dense, assez pour y introduire facilement un crayon d'iodoforme de 4 à 5 centimètres de long sur 5 millimètres de diamètre; un peu de gaze iodoformée et de ouate hydrophile complétèrent le pansement. L'opération n'occasionna aucun accident et sembla même amener la diminution de la sécrétion purulente; mais l'amélioration ne s'accentua pas dans la suite.

J'apprends alors, en mai 1890, que le traitement iodoformé, sur lequel je comptais plus que sur tout autre, n'avait été que fort irrégulièrement suivi; je le surveille alors moi-même. A partir du mois de juin, une injection d'éther iodoformé est pratiquée exactement tous les deux jours dans le foyer purulent et dix centigrammes d'iodoforme en poudre sont ingérés par la bouche.

Les heureux effets ne se font pas longtemps attendre; l'appétit reste irrégulier, mais renaît dans une certaine mesure; la peau reprend quelque fraîcheur et l'œil un peu d'animation : la maigreur est moins marquée; la malade dort assez bien et se lève presque toute la journée; elle reprend courage. Peu de toux; point d'expectoration; ni diarrhée ni sueurs nocturnes. On note un seul symptôme assez incommode : de temps en temps, une ou deux fois par mois, éclate tantôt à droite, au niveau du foie ou du rein, tantôt à gauche, un point de côté intense qui cause de la dyspnée et une grande angoisse. L'accès dure une ou deux heures, quelquefois davantage. On le calme d'ordinaire en injectant sous la peau un centigramme de morphine; mais depuis quelque temps l'injection déterminant du malaise et des nausées, la malade y renonce; on la calme par l'application d'un sinapisme *loco dolenti*.

L'évidente amélioration est prouvée par le retour, depuis le mois d'octobre, des règles qui avaient cessé pendant près d'une année. Malgré la rigueur de cet hiver, l'état se maintient et les phénomènes thoraciques sont réduits à peu de

chose, de sorte qu'on pourrait, au commencement de février 1891, espérer la guérison, si par malheur les grands viscères n'étaient pas sérieusement altérés.

En effet, le poumon droit présente au sommet, en avant, un peu de rudesse du bruit respiratoire et en arrière un peu d'expiration prolongée; partout ailleurs l'air pénètre bien.

Le poumon gauche paraît, dans les mois derniers, avoir repris sa perméabilité dans une notable étendue; au sommet, en avant, râles muqueux assez abondants; en arrière, craquements humides dans le reste de l'organe; çà et là, quelques ronchus sibilants et ronflants avec diminution générale du bruit respiratoire sans indices de cavernes. Submatité générale.

La cavité pleurale gauche a considérablement diminué, comme l'indiquent les donnés suivantes :

Demi-circonférence au-dessous de l'aisselle, 33 centimètres.

Demi-circonférence au niveau de l'appendice xiphoïde, 31 centimètres.

Du côté droit :

Demi-circonférence au-dessous de l'aisselle, 39 centimètres.

Demi-circonférence au niveau de l'appendice xyphoïde, 34 centimètres.

Dépression infundibuliforme répondant à la résection des côtes et mesurant 4 centimètres de profondeur ;

Hauteur de la ligne axillaire depuis le fond du creux de l'aisselle jusqu'au rebord du thorax : à droite, 20 centimètres; à gauche, 19 centimètres.

Si on compare le niveau des deux épaules, la malade étant assise, on constate un abaissement de 2 centimètres environ du côté malade.

La colonne vertébrale présente une légère scoliose dont le centre répond au milieu de la région dorsale.

Pas de sueurs nocturnes.

Poids avant et après les injections de sérum canin : 49 kilos avant, 50 après.

La fistule thoracique, située au fond de l'entonnoir cicatriciel, siège dans le 6e espace intercostal; elle est presque

entièrement fermée et l'on ne peut qu'avec peine y injecter quelques gouttes d'éther iodoformé. Elle laisse échapper d'ordinaire quelques gouttes de pus seulement; mais de temps à autre l'écoulement est plus abondant, comme s'il y avait persistance d'une cavité profonde, d'ailleurs de petites dimensions.

Rien d'anormal au cœur. Plus de fièvre.

Mais, d'autre part, le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt et fait saillie à l'épigastre; il est douloureux à la pression, ce qui explique bien l'anorexie habituelle, l'anémie, la faiblesse, la nutrition languissante. Les reins ne sont pas moins altérés, si on en juge par la grande quantité d'albumine que les urines renferment; peut-être même faut-il attribuer à la lésion rénale les attaques de dyspnée (urémique?) rares d'ailleurs et passagères que l'état de la poitrine explique mal.

Inutile de dire que les altérations hépatiques et rénales ont pour origine la suppuration prolongée dont la plèvre a été le siège et que c'est de ce côté que le danger vient aujourd'hui. Je note en passant que, malgré l'injection régulière de l'iodoforme, celui-ci se retrouve irrégulièrement et difficilement dans les urines, comme si le rein n'était plus apte à l'éliminer; ce qui n'a point ici d'inconvénient, en raison des doses très faibles administrées, mais interdirait absolument des quantités plus considérables, sous peine de provoquer des accidents d'intoxication.

Depuis le 8 février, M... reçoit tous les deux jours en injection sous-cutanée une seringue de Pravaz de sérum de chien, sans que l'iodoforme pris à l'intérieur à la dose de 5 centigrammes soit supprimé.

Les effets des injections semblent favorables; je les ferai connaître plus tard.

En résumé, voici une pleurésie purulente tuberculeuse traitée successivement pendant deux longues années par une série d'opérations chirurgicales : ponctions multiples, empyème, opération d'Estlander, résection bornée à une côte; résection d'un segment

de la plèvre et raclage énergique du reste de la cavité purulente.

Rien ne réussit, et vers la fin de la troisième année l'état local restant presque le même, l'état général est si mauvais, que, considérant la malade comme perdue, je ne la traite que palliativement, pour l'acquit de ma conscience.

Cependant je me ravise au commencement de la quatrième année, et abandonnant la voie chirurgicale, je me contente de la plus simple et de la plus anodine des médications, à savoir l'usage de quelques centigrammes d'iodoforme par la voie buccale ou en injection dans la fistule thoracique.

L'état se modifie à ce point, que si la guérison complète n'est pas possible, la vie du moins n'est plus immédiatement menacée, et que si la mort survient, ce qui est certainement fort à craindre, elle ne dérivera pas directement de la maladie thoracique primitive, mais bien de ses complications.

Obs. III. — *Pleurésie* a frigore, *d'abord séreuse, puis purulente après trois ponctions. Empyème deux mois après. Suppuration continue pendant deux ans. Opération d'Estlander. Continuation de la suppuration; épuisement extrême.*

Albert B..., 24 ans, papetier, blond, petit, chétif, paraissant à peine 14 ou 15 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 7 novembre 1890.

Père mort jeune; mère faible et maigre; une sœur morte de la poitrine à 16 ans; une autre très délicate; une troisième infirme. B... a subi beaucoup de privations dans son enfance; néanmoins il n'a jamais eu ni gourme ni engorgement ganglionnaire et n'a fait même aucune maladie sérieuse. A 16 ans, il a commencé à confectionner des sacs de papier, métier peu lucratif.

A 20 ans, refroidissement en sortant du théâtre. Le len-

demain, frisson, fièvre qui le force à garder quelques jours le lit et la chambre; puis il reprend son travail; mais bientôt la perte des forces et l'oppression l'obligent à entrer à l'hôpital où M. Th. Anger reconnaît une pleurésie à gauche, qu'on traite d'abord avec les ventouses et les vésicatoires.

Quatre jours après, en novembre 1886, on pratique une première ponction et on extrait deux litres d'un liquide jaune, transparent. Le surlendemain, deuxième ponction avec un litre de sérosité louche.

Huit jours plus tard, une troisième ponction fournit un litre de pus; mais le soulagement n'est pas durable, car peu de temps après, un accès de dyspnée force l'interne de garde à ponctionner pour la quatrième fois, à 11 heures du soir, pour retirer encore un demi-litre de pus.

La rémission s'effectue, mais de courte durée, et l'état devient si mauvais que M. Anger pratique, avec l'aide du chloroforme, l'opération de l'empyème en janvier 1887.

Avec un siphon de Potain mis à demeure, on fait trois fois par jour d'abord, puis deux fois seulement, des lavages dans la cavité pleurale avec l'eau boriquée.

Cela dure huit ou neuf mois, au bout desquels la suppuration ayant beaucoup diminué, on laisse seulement dans la plèvre un drain ordinaire qui sert à continuer de petits lavages tous les deux jours.

La santé s'améliore sensiblement. La fièvre est peu intense, les forces reviennent; toutefois la suppuration est assez abondante et la cavité pleurale admet encore près de deux fois le contenu de la seringue à hydrocèle.

B... reste à l'hôpital jusqu'au 16 mars 1888; il sort portant toujours ses drains, et revient dans le service une ou deux fois par semaine pour se faire faire des injections.

Près d'une année se passe ainsi; mais la santé décline de nouveau, l'affaiblissement, l'amaigrissement se prononcent de jour en jour; la suppuration et la fièvre épuisent le patient, qui rentre cette fois à l'hôpital Tenon, où M. Blum pratique en février 1889 la résection de trois côtes (les cinquième, sixième et septième probablement).

Le traitement consécutif consiste en lavages antiseptiques

qui sont continués deux mois, au bout desquels la fistule persiste, sans qu'aucune amélioration se soit produite. Pendant l'été, malgré son misérable état, B... gagne tant bien que mal sa vie en faisant des courses et en battant le pavé de Paris ; mais à la fin de l'année 1890 le froid, les privations et la misère recommençant, il rentre à l'hôpital Laënnec où il passe quelques jours. On chercha, paraît-il, à dilater la fistule avec la laminaire, mais une tige tomba dans la cavité purulente, s'il faut en croire le malade, qui fut reçu dans mon service à l'Hôtel-Dieu le 5 novembre dernier, dans l'état suivant.

Pâleur de la peau et des muqueuses ; maigreur très prononcée, faiblesse considérable qui exige le séjour au lit presque continu ; abattement moral et tristesse, anorexie, mauvaise digestion ; vomissements très fréquents ; ni diarrhée ni constipation ; foie indolent à la pression, mais notablement augmenté de volume, mesurant 13 centimètres de hauteur et débordant de 5 centimètres le rebord inférieur des côtes droites. Rate normale.

Miction peu abondante; urines légèrement opalines et renfermant une certaine quantité d'albumine. On y constate la présence de l'iodoforme.

Cœur et gros vaisseaux sains : pouls faible ; un peu de fièvre vespérale.

Respiration courte et fréquente ; poumon droit assez sonore à la percussion dans toute son étendue ; pas de signes évidents de tubercules. Poumon gauche : submatité presque partout ; pénétration de l'air dans une grande étendue ; au sommet, en avant, craquements humides avec quelques râles sous la clavicule ; en arrière et du haut en bas, râles muqueux de bronchite chronique ; résonance assez forte de la voix.

La circonférence totale de la poitrine, prise au niveau des mamelons, mesure 71 centimètres, dont 38 pour la moitié droite et 33 pour la moitié gauche. La hauteur du thorax mesurée des deux côtés depuis le sommet du creux de l'aisselle jusqu'au rebord inférieur des côtes donne 28 centimètres à droite et 25 à gauche. Il existe une légère scoliose dorsale à convexité tournée à droite.

La paroi thoracique du côté malade est fortement aplatie et déprimée, surtout au-dessus du point où a porté la résection costale. Au niveau du sixième espace intercostal se voit une plaie linéaire, horizontale, large de 6 centimètres, à bords renversés et recouverts de bourgeons fongueux ; elle conduit une sonde exploratrice dans une cavité profonde mais peu spacieuse d'où s'écoule pourtant en assez grande abondance un pus séreux, mal lié, qui donne lieu à une inoculation positive chez le cobaye ; au-devant de cette plaie se trouve une autre ulcération large comme une pièce d'un franc, qui a tout l'aspect des ulcères tuberculeux.

Toux assez fréquente, expectoration peu abondante, épaisse, adhérente, d'un jaune verdâtre, renfermant les bacilles spécifiques.

Le malade pesait à cette époque environ 37 kil. 500. Tout cet ensemble était si misérable, que je portai un pronostic fort grave dans un avenir assez prochain. Le malade lui-même, silencieux, apathique, ne se plaignant jamais, semblait attendre sa fin avec résignation dans le coin de la salle où il avait été relégué sur sa demande.

Nous prescrivons l'iodoforme à l'intérieur et en injections dans la fistule thoracique ; mais la prise par la bouche se fit très irrégulièrement à cause du dégoût qu'occasionnaient tous les médicaments. L'absorption s'effectuait sans doute mieux par la plaie, car l'examen des urines donna à plusieurs reprises la réaction caractéristique. La médication, continuée pendant près de deux mois, resta presque sans effet pendant six semaines et n'amena que vers le 15 janvier une légère amélioration, moins marquée d'ailleurs dans l'état général que du côté de la cavité suppurante, qui était certainement moins spacieuse et sécrétait moins de pus.

On pouvait peut-être attribuer l'insuccès relatif du traitement iodoformé à la présence d'un corps étranger dans le foyer intra-thoracique, ce qui eût indiqué la recherche et l'extraction de ce corps ; mais tout en me promettant de faire de ce côté les recherches nécessaires, je voulais attendre pour opérer de nouveau que les forces du patient fussent un peu relevées.

Nous en étions là, lorsque je songeai à employer les

injections de sérum de chien mises à ma disposition par mon cher élève et ami le professeur Ch. Richet.

A partir de ce moment, la cure entra dans une phase nouvelle dont il sera rendu en temps et lieu un compte fidèle. Mais en ce qui touche le traitement chirurgical de la pleurésie purulente tuberculeuse dont B... était atteint, nous pouvons nous arrêter et résumer brièvement les résultats.

Or, comme dans l'observation précédente, nous voyons les moyens opératoires, ponctions multiples, empyème et résection costale, tout à fait incapables non seulement de guérir, mais encore d'entraver sérieusement la marche du mal, lequel était bien près d'achever son œuvre destructive, lorsque nous sommes parvenus à obtenir au moins un sursis et une amélioration sensible à l'aide d'une médication où la chirurgie n'a rien à réclamer.

Que deviendra ce pauvre petit diable? En vérité, je n'en sais rien; mais je constate qu'au bout de quatre semaines il avait tout à fait changé d'aspect, repris sa gaieté, sa vivacité, son appétit et même gagné 300 grammes en poids.

De sorte que si la suppuration, qui est d'ailleurs presque insignifiante, persiste, dans quelque temps j'agrandirai probablement l'ouverture fistuleuse, dans le double but d'extraire le corps étranger s'il existe et de modifier directement la membrane pyogénique.

Obs. IV. — *Pleurésie droite compliquant une bronchite chronique. Ponctions multiples; liquide d'abord séreux, puis purulent. Empyème; grand soulagement; cependant 14 mois plus tard, résection pluricostale qui ne donne pas de bons*

résultats ; état grave sérieusement amélioré par la seule médication iodoformée.

Jupon (Théodore), 32 ans, cartonnier, entre à l'Hôtel-Dieu le 2 mars 1888. Grands-parents et parents directs très robustes et parvenus à un âge avancé. Un seul frère atteint d'ostéo-arthrite du poignet et guéri par résection.

J..., né à la campagne, y est resté jusqu'en 1871, époque à laquelle il est venu à Paris. Santé excellente pendant l'enfance et l'adolescence; aucun indice de scrofule. C'est un homme de haute taille, fortement charpenté, qui, à l'exception de varices volumineuses qui l'ont fait exempter du service militaire, n'a jamais été malade avant le 1er janvier 1886; ce jour-là, il contracte, à la suite d'un refroidissement, une bronchite aiguë passée ensuite à l'état chronique et qui a toujours persisté depuis.

Le 31 août, l'état s'aggrave, la toux fréquente et pénible s'accompagne d'expectoration sanguine; J... est obligé de cesser son travail et de s'aliter. Il ne paraît pas qu'on ait à cette époque porté de diagnostic précis, lorsque le 25 novembre le malade étant entré dans le service de M. Tuffier, on reconnaît une pleurésie droite, que l'on ponctionne huit jours plus tard.

On retire un quart de litre d'un liquide clair; quinze jours après, nouvelle ponction avec issue d'une même quantité de liquide de même nature. Deux semaines plus tard, troisième ponction; le liquide, cette fois, est louche et ressemble à de l'absinthe étendue d'eau, ce qui fait penser à la sérosité purulente.

L'état s'améliore lentement, de sorte que J... sort le 14 juin 1887 pour aller en convalescence à Vincennes, où il reste jusqu'au 5 juillet.

Il reprend péniblement son travail jusqu'en mars 1888. Mais la santé générale s'altère de plus en plus. Perte des forces, amaigrissement, toux fréquente, oppression, accès d'étouffement, fièvre le soir.

C'est dans ces conditions que, le 2 mars, le malade entre dans le service du professeur Cornil, qui, le jour même, pratique une quatrième ponction qui donne issue à un litre de

pus vert et épais. Le 27 mars, M. le Dr Picqué fait l'empyème, suivi de grands lavages au sublimé pratiqués tous les deux jours. Un soulagement manifeste s'ensuit, et malgré une suppuration abondante, les forces se relèvent et l'appétit reparaît.

La guérison toutefois n'est point obtenue, car il y a persistance d'une fistule et d'une suppuration plus ou moins copieuse, et l'état général faiblit de nouveau (J... pesait à cette époque 68 kilogr.); ce qui conduit M. Kirmisson à pratiquer, le 8 juin 1889, l'opération d'Estlander.

On résèque cinq côtes : deux dans l'étendue de 7 centimètres, et trois moins largement, 4 à 5 centimètres seulement. Injections et lavages détersifs, pansement antiseptique, etc. ; grande amélioration pendant les semaines suivantes : le malade se lève, va et vient, et aide les infirmiers dans la journée. Mais la rechute ne se fait pas attendre, et quand je prends le service en novembre 1889, je retrouve notre homme en mauvais état ; il est maigre, pâle, faible, oppressé, tousse fréquemment et garde le lit presque continuellement; la suppuration est abondante, la cavité mesurée approximativement contient environ 100 grammes de liquide : à la vérité, le traitement est à cette époque à peu près nul.

Bien que la nature tuberculeuse de la pleurésie ne soit guère douteuse, le pus examiné au microscope est inoculé à un cobaye. Les résultats sont positifs. Je prescris alors le traitement comme dans les cas précédents : à l'intérieur, l'iodoforme à la dose de 10 centigrammes par jour, et dans la cavité purulente, deux injections d'éther iodoformé à à 5 p. 100 par semaine.

Ce traitement, commencé en janvier 1890, dure encore à l'heure actuelle, sauf de très courtes interruptions; et voici ce qu'il a produit :

A partir du 3 avril 1890, Jupon reprend, comme garçon de laboratoire, son service qui sans doute n'est pas très fatigant, mais que depuis un an il n'a jamais été obligé d'in-

terrompre, n'ayant pas été alité un seul jour, et ayant bien supporté un rhume de deux semaines. Il a assez bonne mine, mange et digère bien; pesant 68 kilogrammes à la fin de 1889, il est aujourd'hui à 71 ; ses forces physiques se sont sensiblement accrues.

Il tousse très peu le jour, davantage la nuit, mais ne crache rien; pas d'oppression ni d'essoufflement; l'auscultation ni la percussion ne constatent rien d'anormal à gauche ; à droite, matité étendue, respiration faible à la base; au sommet, respiration un peu rude avec quelques râles, aucun indice de cavernes; jamais d'hémoptysie.

Battements du cœur normaux; pouls régulier, un peu faible. Apyrexie depuis longtemps, transpiration nocturne aux membres inférieurs (due sans doute aux varices), jamais à la poitrine; point de raucité dans la voix.

Vie très régulière, aucun excès de régime, abstinence génitale complète.

La fistule persiste, mais elle rend très peu de liquide séro-purulent. La cavité suppurante admet à peine quelques grammes d'éther iodoformé ; le thorax est notablement déformé : du côté droit, il est aplati d'avant en arrière et de dehors en dedans. La mensuration, pratiquée horizontalement au niveau du mamelon, donne 36 du côté malade, 38 du côté sain et, verticalement, 41 du côté de la pleurésie et 45 de l'autre. La scoliose n'est pas très marquée, mais à droite, l'omoplate et la hanche font une saillie très visible. J..., qui se croyait jadis perdu, est très content de son sort : il espère la guérison.

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher des faits précédents un cas de pleurésie purulente tuberculeuse qu'on s'est contenté de traiter par l'empyème sans rien retrancher à l'ossature thoracique.

Obs. V. — *Pleurésie à marche rapide, consécutive à une fièvre typhoïde; ponctions successives; liquide d'abord séreux, mais bientôt purulent. Empyème sans résultat satisfaisant. Injections iodoformées. Amélioration considérable. Acci-*

dents soudains du côté des reins et du cerveau promptement suivis de mort.

Habert, 42 ans, de haute taille et de forte constitution, chauffeur dans une usine à gaz en province, avait eu pour toute maladie une pustule maligne à l'avant-bras, lorsqu'à l'âge de 39 ans il contracta une fièvre typhoïde dont il mit onze mois à se rétablir. Il reprit alors son travail, mais le jour même ressentit un violent point de côté. Peu de jours après, le 24 novembre 1888, il entre à l'hôpital de Romorantin. Une dizaine de jours plus tard, la dyspnée devient si intense qu'on pratique une première ponction qui donne un demi-litre de liquide transparent. Quatre jours plus tard, nouvelle ponction; issue de deux litres et demi de liquide louche et sanguinolent. Quatre autres jours sont à peine écoulés, qu'il faut ponctionner une troisième fois pour extraire quatre litres de liquide sanguin et purulent.

Enfin, trois jours après, l'empyème est pratiqué; quatre tubes géminés sont placés dans la plèvre. Lavages réitérés avec l'eau boriquée. Le traitement est longtemps continué, mais l'état est peu satisfaisant; l'appétit a disparu, l'amaigrissement est considérable, la toux fréquente, l'expectoration peu abondante. Habert arrive à Paris et entre au commencement de novembre 1889 à la Pitié, dans le service de M. le professeur Le Fort, qui constate l'existence d'une fistule et d'une cavité contenant 45 grammes de liquide. On prescrit quelques lavages et des pansements simples pendant plusieurs mois, sans autre résultat qu'une diminution légère du foyer pleural.

Le 3 juin 1890, H... entre à l'Hôtel-Dieu dans mon service. Après avoir constaté, par les moyens appropriés, la nature tuberculeuse de l'écoulement purulent, je place dans la fistule un drain qui sert à pratiquer deux fois par semaine une injection d'éther iodoformé à 5 p. 100. Un beau jour, sans cause connue, l'injection, qui jusqu'alors avait été bien tolérée, provoqua soudainement un violent accès de dyspnée qui dura près de trois quarts d'heure, alarma vivement l'interne qui avait opéré, puis disparut sans laisser de traces.

A partir de ce moment, on remplaça, comme véhicule de l'iodoforme, l'éther par la glycérine, qui fut bien supportée.

L'effet favorable ne se fit pas attendre. L'appétit, les forces et l'embonpoint reparurent en même temps que la suppuration diminuait. Après six mois de séjour, le malade, se trouvant très amélioré, quitta nos salles avec un pansement très rudimentaire et sans son drain, qui était tombé depuis longtemps et n'avait pas été remplacé. Il devait seulement continuer à prendre l'iodoforme à petites doses par la bouche.

Malheureusement, les soins locaux et la médication interne ayant été mis de côté, l'amélioration se dément en partie, la suppuration redevient abondante et les forces déclinent. Le malade se fait soigner à l'hôpital de Bicêtre où l'on reconnaît que la cavité purulente admet jusqu'à 200 grammes de liquide et où l'on pratique des injections fréquentes avec une solution dont nous ne connaissons pas la composition, mais qui cependant agit assez favorablement puisque à la fin d'octobre la capacité de la poche était de nouveau considérablement réduite. Il est bon de noter toutefois que l'état général n'avait pas gagné grand'chose; l'anorexie, l'amaigrissement, la faiblesse musculaire avaient reparu, ce qui engagea H... à revenir encore réclamer nos soins.

Les injections de glycérine iodoformée et l'iodoforme à l'intérieur, repris dans les premiers jours de novembre, produisirent cette fois encore leurs bons effets à partir de la troisième semaine.

A la fin de janvier, la cavité semblait presque comblée et ne recevait du moins qu'une faible quantité de liquide, la suppuration avait presque cessé; enfin la santé générale était restaurée à ce point que je songeais à pratiquer une résection costale limitée permettant d'agir directement sur la cavité suppurante afin d'obtenir son oblitération et la fermeture de la fistule. Mais voici qu'un mois plus tard l'état devient moins bon, l'appétit et les forces diminuent de nouveau et la suppuration reparaît plus abondante. Je n'attache d'abord pas grande importance à ces remarques

faites le vendredi 27 février, lorsque j'apprends le dimanche matin qu'Habert, qui la veille encore se promenait dans les salles comme à l'ordinaire, était depuis quelques heures dans un état des plus alarmants.

Je constate en effet une perte de connaissance à peu près complète, avec pupilles dilatées, contracture du cou, des mâchoires et des membres supérieurs, insensibilité au chatouillement et au pincement des membres inférieurs; abolition du réflexe rotulien, ballonnement du ventre, incontinence d'urine; pouls plein, fréquent, régulier, battant plus de 100 fois à la minute; respiration bruyante sans dyspnée; la température n'est pas prise à cause de la contracture des membres supérieurs et de l'agitation extrême du malade quand on le touche.

Ces symptômes ne se rapportant pas exactement à ceux de l'apoplexie, je songeai aussitôt à un accès d'urémie, ce que confirma la douleur très vive que je provoquai en palpant les reins et surtout le gauche, puis la présence d'une quantité considérable d'albumine dans l'urine, que je puisai directement dans la vessie à l'aide d'une sonde de caoutchouc.

Je prescrivis la révulsion sur la région lombaire avec les ventouses et les sinapismes; la sulfate de quinine en lavement et le lait coupé pour tisane et aliment.

Le lendemain il semblait y avoir un peu d'amélioration, le malade était plus calme, la contracture avait beaucoup diminué, tandis que la sensibilité cutanée tendait à reparaître, il semblait qu'il y avait hémiplégie à droite. L'intelligence toutefois n'était pas revenue. La douleur lombaire était un peu plus violente ou du moins mieux perçue; albumine toujours en forte proportion dans les urines, qui d'ailleurs étaient sanguinolentes.

Pour rendre la révulsion plus énergique, je fis appliquer au niveau des reins, de chaque côté du rachis, six pointes de feu profondes avec le thermo-cautère. Je prescrivis un lavement purgatif au séné et sulfate de soude et le sulfate de quinine après évacuation.

Cette médication resta inutile; le mardi matin, fièvre intense, face violacée, bouche pleine de salive écumante,

symptômes d'asphyxie, résolution complète des membres, coma profond.

La mort survint le lendemain matin, un peu plus de trois jours après le début des accidents.

L'*autopsie* révéla des particularités fort intéressantes, aussi bien dans les viscères que du côté de la cage thoracique; j'indiquerai rapidement les premières.

Reins très volumineux, pesant, le gauche 140 grammes et le droit 160; très congestionnés, de couleur livide, ils présentent à leur surface un grand nombre d'étoiles vasculaires et de petites taches blanches formées par des amas de leucocytes, situés sous la capsule, qui se détache assez aisément, sauf en certains points où elle adhère au tissu glandulaire. La coupe de ce dernier montre une forte injection de tous les vaisseaux, surtout dans la substance corticale; le bassinet et les calices sont sains. Les urines, assez rares du reste, examinées jusqu'au dernier jour, renferment un peu de sang et beaucoup d'albumine; il s'agit donc, suivant toute vraisemblance, d'une néphrite double déjà ancienne, peu avancée et compliquée soudainement d'une congestion violente.

L'examen histologique n'a pas été fait.

Rate pesant 320 grammes, non ramollie, à capsule épaissie.

Foie un peu décoloré, sans lésion macroscopique notable, pesant 1 820 grammes.

L'encéphale présente des lésions graves.

Pie-mère fortement congestionnée.

Ventricules latéraux remplis d'un liquide séro-purulent légèrement brunâtre; les parois sont ramollies et tapissées d'une sorte de putrilage.

L'hémisphère droit présente à sa surface au niveau du lobe temporo-sphénoïdal une seule plaque de ramollissement.

L'hémisphère gauche est beaucoup plus altéré; les circonvolutions qui limitent la scissure de Sylvius sont fortement congestionnées et superficiellement ramollies; la coupe de Pitres fait découvrir une plaque jaunâtre piquetée de rouge sur le faisceau pariétal supérieur, une cavité purulente anfractueuse dans l'épaisseur du lobe temporo-sphé-

noïdal, enfin un vaste foyer de ramollissement avec piqueté hémorrhagique et infiltration purulente commençant dans la couche optique et le corps strié, en communication par conséquent avec le ventricule latéral.

Rien au cervelet.

Je ne discuterai point ici les origines de ces désordres, que je rapporterais volontiers cependant à une sorte de pyoémie partie de la plèvre suppurée et envahissant secondairement le rein et le cerveau, et concentrerai mon attention sur les lésions des poumons et de la cage thoracique, qui nous intéresse tout spécialement au point de vue de la pleurésie purulente.

A l'extérieur d'abord et du côté gauche, on constate un retrait et un aplatissement latéral très notable de la paroi, point sur lequel je reviendrai dans un instant.

La fistule, située sur la ligne axillaire, s'ouvrait dans le septième espace intercostal ; fort étroite dans son trajet à travers la paroi thoracique considérablement épaissie et admettant avec peine une sonde métallique de femme, elle était très oblique de bas en haut et de dehors en dedans. Par contre, l'instrument explorateur une fois introduit remontait presque verticalement jusqu'au sommet de la plèvre.

Pour étudier la disposition de la cavité suppurante, nous taillâmes dans la paroi latérale une sorte de grand lambeau comprenant toutes les parties molles et dures, allant de la neuvième côte jusqu'à la deuxième et mesurant environ de 10 à 15 centimètres dans son diamètre antéro-postérieur. Ce lambeau étant relevé de bas en haut, le foyer purulent fut mis largement à découvert. Ses dimensions nous

surprirent; d'après le peu d'abondance de la suppuration et de la petite quantité de liquide qu'on pouvait introduire par injection, nous avions cru à un foyer très restreint et capable de contenir tout au plus 60 grammes de liquide. Or, malgré l'ascension compensatrice de la moitié gauche du diaphragme, qui diminuait sensiblement la cavité pleurale dans ce sens, il mesurait encore de haut en bas 22 centimètres, au moins autant d'avant en arrière, alors que l'écartement entre les feuillets viscéral et pariétal de la plèvre était en moyenne de 2 centimètres, ce qui fait que la cavité morbide, mesurée en ce moment, aurait admis sans peine 300 grammes de liquide, sinon plus. A la vérité, comme pendant la vie le poumon contenant de l'air et du sang était plus volumineux et moins distant de la paroi costale et que la fausse membrane tapissant la plèvre était certainement plus épaisse, cette cavité, du vivant du malade, avait sans doute moins de capacité réelle, mais en tout cas elle conservait des dimensions virtuelles attestant que le travail d'occlusion cicatricielle était loin d'être avancé.

Il y avait d'ailleurs à cette occlusion d'autres obstacles que les dimensions du foyer et l'écartement des parois : d'abord, la plèvre présentait un épaississement considérable atteignant au moins 5 à 6 millimètres sur la face externe du poumon et 12 à 15 millimètres sur la paroi costale. Il ne s'agissait pas ici de dépôts fibrineux ou pseudo-membraneux, mais bien d'une véritable néo-membrane formée de tissu fibreux, dense, tenace, très résistant, que le scalpel ne divisait qu'avec peine et qui était assez richement vasculaire; véritable pachy-pleurite fort analogue à la pachy-vaginalite qu'on rencontre dans certaines hydrocèles ou

hématocèles des bourses, dont l'existence a été maintes fois déjà constatée dans les suppurations chroniques de la plèvre et considérée à bon droit comme très peu apte à la réunion secondaire.

La face interne de cette tunique fibreuse, lisse et tapissée d'une couche de pus concret, ne présente pas de granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu. La face externe est si intimement adhérente aux muscles intercostaux et au périoste des côtes, que la séparation n'est possible qu'avec le bistouri. Les côtes ellesmêmes se sont affaissées, comme l'atteste l'aplatissement latéral du thorax; mais cette déformation réparatrice doit être arrêtée depuis longtemps et pour toujours, car les os ont subi une hyperostose remarquable, caractérisée non seulement par une augmentation de volume et de forme (la côte, au lieu d'être plate, est devenue prismatique triangulaire), mais par une condensation telle qu'il fallait, même avec un bon costotome, déployer beaucoup de force pour en pratiquer la section.

A raison de cette dernière disposition, si la cavité suppurante avait dû se combler par rapprochement de ses parois, l'interne répondant au poumon aurait dû faire tout le chemin, car l'externe n'était plus capable de mobilisation. Mais ce feuillet viscéral aurait-il pu se déplacer et obéir à la traction centrifuge exercée par le tissu cicatriciel tapissant la cavité ? Je le pense, si le tissu inodulaire susdit avait été sain, de bonne nature, c'est-à-dire jouissant de ses propriétés organiques et mécaniques, mais c'est ce qui malheureusement n'avait pas lieu.

A mon sens, l'obstacle essentiel à l'accolement des parois provenait de leur nature et de leur struc-

ture, de sorte qu'il eût fallu les supprimer ou du moins les modifier radicalement par la destruction de la couche fibroïde ou sa transformation en surface sanglante ou bourgeonnante apte à contracter l'adhésion secondaire : pratique dont plusieurs chirurgiens ont déjà compris la nécessité en proposant la rugination ou l'excision de la plèvre, mais dont l'exécution est loin d'être toujours facilement réalisable.

Un dernier mot sur la suppuration pleurale. Examinée au microscope, elle ne renfermait pas de bacilles, et son inoculation au cobaye resta négative. Le pus, qu'à l'entrée du malade dans nos salles nous avions nettement reconnu virulent, avait donc cessé de l'être; ceci du reste n'a rien de surprenant. la cavité suppurante ayant reçu, pour le moins, dans les mois précédents, quarante injections d'éther ou de glycérine iodoformée, qui l'avaient certainement stérilisée, comme cela arrive pour la paroi et le contenu des abcès ossifluents traités par cette méthode.

Poumons. — Le gauche fortement revenu sur lui-même, aplati de dehors en dedans et appliqué contre le rachis et le médiastin postérieur, est, comme nous l'avons déjà dit, distant de 2 centimètres en moyenne de la paroi costale, à laquelle il est çà et là fixé par des adhérences assez lâches. Il est grisâtre, presque exsangue, à peine crépitant et comme atélectasié, bref, à peu près perdu au point de vue physiologique. Il ne renferme pas de tubercules visibles à l'œil nu.

Le poumon droit, volumineux, devenu seul agent de la fonction respiratoire, est emphysémateux dans toute son étendue, sauf à la base, où il présente un peu de congestion et d'œdème. Lui non plus ne contient pas de tubercules : fait curieux, inattendu, qui

justifie l'admission, tout exceptionnelle qu'elle soit, d'une tuberculose exclusivement limitée à la plèvre. C'est donc, en fin de compte, à la suppuration pleurale prolongée et à ses suites que notre homme a succombé, et non à la phtisie.

Cette observation V ressemble beaucoup aux quatre premières en tant que nature, début, durée, marche, et traitement chirurgical de la maladie.

La différence, — terminaison fatale exceptée, — porte sur un seul point, capital il est vrai. On a pratiqué chez Habert, comme chez les autres, les ponctions multiples et l'empyème, mais les côtes n'ont subi ni petite ni grande résection : cependant, après l'évacuation de l'épanchement, la paroi costale, comme l'indiquent l'aplatissement du côté malade et les mensurations, n'en a pas moins présenté son retrait habituel et le poumon son expansion consécutive, tout aussi bien que si on avait diminué les dimensions de la première pour lui permettre de se réappliquer sur le second.

Et qu'on ne vienne pas dire que le rapprochement consécutif du contenu et du contenant a été facile parce que leur écartement primitif avait été minime, car à la troisième ponction la cavité pleurale contenait *quatre litres* de liquide, ce qui démontre les dimensions énormes du foyer au début.

La nature seule était donc arrivée à combler presque complètement le déficit et à réaliser le rapprochement costo-pulmonaire jusqu'à réduire à la capacité de 300 grammes une cavité qui en avait contenu plus de 4000. En présence de ce résultat, on se demande à quoi aurait servi de faire à la paroi thoracique une large perte de substance.

Sans doute, l'anaplastie naturelle restant en route

a ébauché la guérison et n'a pas su la parachever : j'en conviens ; mais l'insuccès ne tient point aux causes mécaniques, les seules que la résection costale a le pouvoir de corriger et de combattre, mais aux conditions pathologiques générales et locales énumérées et mises en lumière plus haut.

Tels sont les faits inédits que j'ai pu recueillir.

On remarquera qu'ils sont en quelque sorte calqués les uns sur les autres, c'est-à-dire qu'en regard de quelques différences d'importance secondaire, ils présentent de très grandes analogies.

Ainsi, sur cinq sujets, quatre sont du sexe masculin ; pour un adolescent de 20 ans, il y a quatre adultes de 28, 30, 36 et 39 ans, — âges où la maladie a commencé.

Dans les quatre cas où le côté est noté, l'épanchement siégeait trois fois à gauche. La pleurésie avait été contractée probablement deux fois au printemps et trois fois en novembre. Née trois fois à la suite d'un refroidissement, elle avait été précédée une fois par une fièvre typhoïde, une autre fois par la misère et les privations.

Dans aucun cas on ne retrouvait d'affections tuberculeuses personnelles antérieures. Quant aux antécédents de famille, ils faisaient également défaut chez quatre sujets : 1, 2, 4, 5.

Albert B... (Obs. III) fait seul exception. Né de parents faibles et chétifs, faible et chétif lui-même, il avait perdu de la poitrine une sœur âgée de 16 ans.

Bien que la pleurésie de la plupart de mes malades date de plusieurs années, toujours le mal est resté chez eux borné à l'appareil respiratoire et on n'a vu

éclater en aucune autre région d'autres affections tuberculeuses.

Chez trois malades (Obs. II, III, V), la pleurésie a pris dès le début une allure aiguë et provoqué des accidents assez intenses ; aussi l'affection a-t-elle été vite reconnue et vite combattue. Dans l'Obs. IV, au contraire, le refroidissement du 1er janvier a ouvert la marche et causé, paraît-il, une bronchite vulgaire ; mais la pleurésie n'a été découverte que onze mois plus tard.

Nous ne savons rien des origines ni des premières phases de la maladie pour l'infirmier de l'Obs. I, dont nous ne connaissons l'histoire qu'à partir de l'empyème pratiqué au mois d'avril 1885.

Dans toutes les observations, le diagnostic de la nature du mal paraît avoir été longtemps ignoré ; sans doute l'épanchement purulent a été reconnu plus ou moins vite, mais rien n'indique que les médecins traitants aient soupçonné, encore moins cherché à découvrir la tuberculisation de la plèvre à l'aide des examens microscopiques et des procédés bactériologiques.

Cette constatation semble avoir été faite pour la première fois dans mon service et à ma requête par MM. Clado et Beretta, qui me secondent si bien dans les applications de la bactériologie à la clinique, une de mes préoccupations favorites.

Si l'on m'accusait de médisance à l'égard de mes confrères, je répondrais qu'au cas où ils auraient su avoir affaire à une suppuration tuberculeuse, ils n'auraient guère tiré parti de cette importante notion, ayant traité la pleurésie comme si elle eût été purement inflammatoire et n'ayant introduit dans leur

médication aucun agent spécifique capable de détruire le virus tuberculeux.

Mais, dira-t-on, toutes ces pleurésies trouvées tuberculeuses après de longs mois d'existence ne l'étaient peut-être pas au début et ne le sont devenues que plus tard. Je ne puis ni rejeter ni adopter cette hypothèse, ne sachant pas s'il y a eu virulence dès le premier jour ou transformation ultérieure; mais, dans ce dernier cas, étant admise comme possible cette transformation, le médecin aurait dû la redouter et la guetter sans cesse afin de pouvoir aussitôt que possible modifier le traitement dans le sens de la spécificité du mal.

Pour ma part, je crois que l'affection a été dans tous les cas tuberculeuse d'emblée, si j'en juge par la similitude de la marche et de la durée, ainsi que par l'évolution uniformément mauvaise en dépit d'un traitement pourtant énergique. Dans les quatre cas, en effet, dont nous avons le récit complet (Obs. II, III, IV, V), on fait d'abord des ponctions successives qui donnent toutes le même résultat. Dans la première, liquide séreux et citrin, qui se trouble d'ordinaire à la seconde, devient puriforme à la troisième ou à la quatrième au plus tard, continue à l'être naturellement jusqu'à l'opération de l'empyème et reste tel dans la suite, c'est-à-dire jusqu'au dernier jour.

Sans doute, après l'ouverture de la plèvre, une amélioration semble se produire localement et dans la santé générale, mais elle n'est point durable; la suppuration persiste, tantôt forte, tantôt faible; l'anorexie, l'amaigrissement, la perte des forces s'y ajoutent, et probablement aussi la fièvre septicémique (bien que nous ayons peu de tracés thermomé-

triques avant ceux que nous avons pris nous-même).

En présence de ces accidents menaçant sérieusement l'existence, et dans la croyance qu'ils étaient dus simplement à une cause mécanique, c'est-à-dire au défaut de retrait de la paroi thoracique, on pratique chez quatre malades (Habert, Obs. V, excepté) la résection pluri-costale, qui à son tour amène parfois, mais pas toujours, un soulagement appréciable. Par malheur, au bout de quelques semaines ou de quelques mois, la fistule persistant et la suppuration continuant, la déchéance organique reparaît, l'état redevient misérable, de sorte que cette fois — les actes chirurgicaux paraissant désormais contre-indiqués, autant en raison de leur impuissance avérée que des dangers créés par la dégénérescence viscérale — la terminaison fatale semble ne plus devoir être qu'une question de temps.

C'est alors que ne demandant plus rien à la médecine opératoire, mais connaissant et prenant enfin en considération la raison principale de ces insuccès, c'est-à-dire la nature tuberculeuse de la membrane pyogénique, nous nous contentons de moyens simples, doux et innocents, qui, par le seul fait qu'ils s'adressent directement à la cause du mal, nous donnent chez les quatre malades soumis à nos soins une amélioration lente, mais sensible et durable ; chez deux sujets (Obs. II et IV) elle ne s'est pas démentie depuis dix et quinze mois ; chez un troisième (Obs. III), encore qu'elle soit plus récente, elle a pourtant déjà métamorphosé un véritable moribond en malade assurément viable, sinon guérissable.

Enfin cette amélioration s'est montrée à deux reprises différentes chez le quatrième patient, qui a suc-

combé à des accidents à la genèse desquels la pleurésie n'a contribué qu'indirectement.

Reste à savoir si ces améliorations seront passagères ou persistantes, si elles augmenteront même et pourront aller jusqu'à la guérison; enfin, par quels moyens on obtiendrait cette heureuse terminaison, ce qui conduit, en somme, à poser la question du pronostic définitif.

Un fait tout d'abord semble assez singulier, c'est l'époque relativement fort éloignée à laquelle remonte déjà l'affection chez nos cinq sujets.

Le début n'est pas bien déterminé dans l'Obs. I, mais l'empyème date d'avril 1885 et au printemps de 1889, c'est-à-dire après quatre ans, le malade quittait mon service pour aller à Laënnec, marchant bien et dans un état général satisfaisant.

Obs. II. — Pleurésie au printemps de 1887; au printemps de 1891, après quatre ans, état précaire, il est vrai, mais amélioration progressive depuis plusieurs mois et absence à l'heure présente de tout symptôme menaçant.

Obs. III. — Pleurésie purulente en novembre 1886; aujourd'hui, après une période alarmante, état général assez misérable encore, bien meilleur cependant en mars 1891 que dans les mois précédents, après quatre ans et quatre mois de maladie.

Obs. IV. — Pleurésie purulente datant peut-être du commencement de 1885, mais sûrement reconnue en novembre de ladite année. Aujourd'hui, en mars 1891, après 5 ans écoulés, état local et général meilleur que jamais, bien que la guérison définitive soit fort douteuse.

Obs. V. — Atteint de pleurésie purulente en no-

vembre 1888, très amélioré en février 1891, Habert meurt quasi subitement quelques jours après, en mars; mais pendant les deux ans et trois mois de sa survie, il n'avait jamais paru en danger sérieux ni prochain.

Ces faits, dont je pourrais facilement grossir le nombre avec les observations déjà publiées, disposeraient à croire que la pleurésie purulente tuberculeuse, même avec fistule permanente et suppuration continue, n'est pas fort grave, ou du moins permet de compter sur une survie relativement considérable. Or, un pareil optimisme serait certainement trompeur. Si l'on consulte en effet un assez grand nombre d'observations, on voit d'une part la mort survenir soit par accidents partis de la cavité pleurale, la septicémie entre autres, soit par phtisie pulmonaire, soit par complications viscérales diverses, de sorte que la presque totalité des malades succombe et que même la guérison locale complète, avec effacement de la cavité suppurante et fermeture de la fistule, est chose tout à fait insolite.

D'autre part, la moyenne de la survie reste notablement inférieure à celle que fournissent mes cinq observations. Il n'est pas sans intérêt de rechercher pourquoi et comment mes malades ont été plus favorisés. Voici les diverses raisons que l'on peut invoquer :

1° Quatre sujets sur cinq, exempts de tare héréditaire et vigoureux avant de contracter la pleurésie, étaient atteints sans doute de tuberculose acquise. L'un d'eux, grand, robuste (Obs. IV), réformé à 20 ans à cause de varices très développées, qu'on ne rencontre guère que chez les rhumatisants, appartenait sans doute à la classe des hybrides arthritico-tuberculeux

dont on connaît la résistance relative à la généralisation bacillaire. Chez lui, d'ailleurs, une autre cause avait pu favoriser l'invasion du tubercule : je veux parler de l'alcoolisme ; par suite de grands chagrins, cet homme, sobre et bon ouvrier, s'était livré à la boisson pour se consoler ; peu de temps après, l'affection thoracique se déclarait.

2° Chez deux au moins de mes malades (Obs. IV et V), non seulement les lésions tuberculeuses étaient bornées au côté de la pleurésie, mais encore elles n'étaient pas très étendues ; l'autre poumon était tout à fait sain.

Il en était sans doute de même chez l'infirmier de l'Obs. I, qui après quatre ans de maladie n'était vraisemblablement pas phtisique au sens propre du mot, ayant conservé de l'embonpoint et un état général satisfaisant.

Bien que les poumons soient plus sérieusement atteints chez Marie H... (Obs. II), ils ne mettent certainement pas, prochainement du moins, la vie en danger.

Seul, le blême et chétif sujet de l'Obs. III a l'apparence d'un poitrinaire et cependant il tousse fort peu, crache encore moins et respire convenablement.

Bref, chez mes sujets les lésions tuberculeuses n'ont envahi qu'une partie relativement limitée du parenchyme pulmonaire et même assez peu profondément, puisque chez aucun d'eux on ne constate de caverne tant soit peu étendue ; de là sans doute la marche très lente de la phtisie.

3° Je me crois autorisé à dire que chez plusieurs de mes malades la survie a été notablement accrue par la médication que j'ai instituée. En effet, comme je l'ai déjà dit, deux sujets au moins étaient dans un

état fort grave quand j'ai commencé à leur donner de l'iodoforme, et aujourd'hui, après une année en moyenne de traitement, ils sont dans des conditions infiniment meilleures. D'autre part, je suis convaincu qu'au train où allaient les choses, Albert B... (Obs. III) serait mort si je n'étais pas venu à son secours.

4° Si j'admets que la thérapeutique non opératoire que j'ai mise en usage a contribué, sinon à la guérison — qui n'aura peut-être jamais lieu, — au moins à la prolongation de l'existence, puis-je en dire autant de la série des opérations pratiquées pendant plusieurs années consécutives en commençant par les ponctions, en passant par l'empyème, et en finissant par les désossements plus ou moins étendus de la paroi thoracique; en d'autres termes, si au bout de trois, quatre et cinq ans les patients sont encore en vie, le doivent-ils à la médecine opératoire et à ses procédés?

Or, au risque de scandaliser fortement mes collègues, j'oserai dire que les bienfaits réels de l'action chirurgicale ne me paraissent aucunement démontrés dans la plupart de mes observations. J'accorde que l'on a noté plusieurs fois des améliorations après les ponctions et surtout l'empyème, plus rarement après les résections. Mais je ferai observer que ces actes n'ont en aucun cas amené la guérison ni même arrêté longtemps la marche progressive de la maladie; de sorte qu'à un moment donné les chirurgiens ont, de guerre lasse, déposé le bistouri ou le costotome et abandonné l'opéré à son triste sort, paraissant considérer la partie comme perdue.

Le jugement défavorable que je porte sur les diverses opérations opposées à la pleurésie tuberculeuse

ne doit pas s'appliquer au même degré aux ponctions, à l'empyème et aux résections pluri-costales. Je reconnais que lorsque la cavité pleurale est pleine de pus, il faut bien l'ouvrir — ce qui légitime l'empyème — et qu'il faut même créer une ouverture sinon très grande et permanente, au moins suffisamment ample pour assurer l'écoulement de la suppuration jusqu'à ce qu'elle soit tarie, ce qui autorise le drainage et même une résection costale limitée comme les anciens chirurgiens la pratiquaient déjà.

Mais, en revanche, je proscris résolument les résections larges et multiples, lesquelles, dans aucun cas venu jusqu'ici à ma connaissance, n'ont guéri ni même amélioré sérieusement les pleurésies purulentes tuberculeuses et qui, en dépit de la prétendue innocuité qu'on leur prête, ont amené la mort rapide entre les mains de chirurgiens habiles et expérimentés, et certainement plus d'une fois, sans foudroyer les opérés, ont au moins abrégé sensiblement leur vie.

Déjà en 1884, à la Société de chirurgie, au cours d'une importante discussion sur l'opération d'Estlander pour pleurésie purulente, j'avais très nettement déclaré « que la tuberculisation pulmonaire était une contre-indication formelle à toute tentative de ce genre ».

Certes, les quatre observations que je viens de relater ne sont pas faites pour changer mon opinion, puisque dans aucune d'elles la résection n'a réussi et que dans la cinquième, où l'on s'est borné à pratiquer l'empyème, les choses n'en ont pas été plus mal pour cela.

Je devrais sans doute me montrer moins sévère pour les ponctions, qui presque toujours ont été pra-

tiquées plusieurs fois avant l'empyème et les résections. Cependant je ne vois dans aucun cas quels services elles ont réellement rendus, tandis que je constate nettement après chacune d'elles l'aggravation du mal, consistant d'abord dans l'abondance croissante et considérable de la sécrétion pleurale (1); puis dans la transformation constante d'un épanchement séreux en collection purulente.

Je ne veux certainement pas reprendre ici la discussion générale sur les avantages et les inconvénients de la paracentèse thoracique dans les épanchements pleuraux; je dirai seulement que depuis bien des années j'ai été conduit par ma pratique et celle des autres à restreindre de plus en plus son emploi et à le réserver pour des cas tout à fait exceptionnels, ayant remarqué cette tendance si fréquente à la métamorphose de la pleurésie séreuse en pleurésie purulente, dans des cas même où il n'y avait aucune trace de tuberculose et où celle-ci ne s'est pas montrée dans la suite.

Il m'est arrivé plusieurs fois, ayant été appelé pour vider la plèvre, de refuser mon intervention quand l'épanchement était séreux (ce dont on s'assure assez facilement avec une seringue de Pravaz bien propre) et de voir guérir parfaitement les malades en un temps assez long sans doute, mais infiniment plus court que dans les cas où la pleurésie devient purulente.

Cette réserve me paraît plus utile que jamais, en cas de pleurésie compliquant la tuberculose, à cause de la facilité avec laquelle la suppuration s'établit alors.

(1) Dans l'observation II, première ponction, un litre; deuxième ponction le lendemain, un litre; peu de jours après, troisième ponction, deux litres; le lendemain, empyème, une cuvette de pus!

Peut-être, pour justifier la ponction, on invoquera la nécessité pressante de remédier à la suffocation et on citera mes propres observations, puisque deux fois (Obs. III et V) on a ponctionné à cause d'une dyspnée intense; mais je crois que l'urgence n'était qu'apparente et qu'on aurait pu soulager autrement les patients, en employant par exemple l'héroïque injection de chlorhydrate de morphine. N'est-il pas vraisemblable en effet que la gêne de la respiration était plutôt d'origine nerveuse que de cause mécanique, puisque dans deux cas le trocart n'a extrait qu'un *demi-litre* de liquide et que dans un troisième (Obs. IV) on fait à quinze jours d'intervalle deux ponctions qui ne fournissent chacune qu'un quart de litre d'un liquide clair? Il me paraît qu'ici rien ne forçait à évacuer la plèvre.

Pour ne pas être taxé d'exagération, je veux bien que la paracentèse soit exceptionnellement utilisée, mais à la condition qu'aussitôt après l'évacuation, on injecte dans la plèvre un liquide capable de prévenir ou de retarder la suppuration, comme on a tenté judicieusement de le faire à l'aide du sublimé, de l'acide phénique, ou d'autres agents analogues, qu'on remplacerait, si on avait quelque raison pour soupçonner la tuberculose pleurale, par une préparation d'iodoforme ou d'iode.

J'ai insisté sur la durée relativement considérable de la survie chez mes malades et montré que le mal n'avait pas été, chez eux du moins, aussi grave qu'on aurait pu le craindre. J'ai osé dire que les différentes opérations pratiquées n'avaient pas été bien utiles et que la médication instituée avant elles, après elles et dans leur intervalle, était restée aussi peu efficace.

Je me suis flatté enfin d'avoir, sinon fait beaucoup

mieux que mes prédécesseurs, du moins obtenu de très notables améliorations ; mais il convient maintenant de vider la question de pronostic absolu pour chacun de ces pauvres diables, c'est-à-dire d'examiner si les améliorations susdites se continueront, si elles pourront aller jusqu'à la guérison complète, ou si nous devrons borner nos prétentions à prolonger encore plus ou moins longtemps leur survie.

Or, en ce qui touche la persistance des améliorations, c'est-à-dire le minimum à obtenir, nous ne pouvons même pas la garantir. Le sujet de notre cinquième observation paraissait en bon état en janvier, du moins il ne présentait aucun symptôme alarmant. La suppuration était minime et la cavité qui la fournissait fort limitée en apparence ; un mois plus tard, il était un peu moins bien ; je l'examine un matin sans rien prévoir d'extraordinaire ; cinq jours après, il était mort de lésions cérébrales et rénales.

Je dis qu'en février il était assez valide, mais pour la seconde fois au mois d'octobre précédent il était rentré dans mon service, où il recevait depuis cinq mois des soins réguliers et ne manquait de rien. En eût-il été de même s'il avait passé au dehors et sans ressources suffisantes le rude hiver que nous venons de traverser? Je ne puis le croire.

Après lui, Jupon (Obs. IV) est le plus vaillant de l'escouade ; il a un poumon excellent, l'autre à peine atteint, ses grands viscères semblent normaux, mais il suppure encore et, certains jours, n'a pas brillante mine ; pourtant il est bien nourri, assez bien rémunéré, ne travaille pas trop, ne se grise jamais, sort très rarement, a renoncé, quoique tout jeune, aux relations sexuelles et se médicamente sans interruption :

que deviendrait-il sans ce sage régime? Je n'en sais rien en vérité, mais je craindrais fort une rechute.

Je n'ai pu retrouver encore l'infirmier de la première observation, vu dans mes salles en 1889 ; sans doute, tout en conservant sa fistule et sa suppuration, il avait de l'embonpoint et de bonnes apparences ; mais notons que depuis le début de son mal en avril 1885 jusqu'en mai 1889, où je l'ai perdu de vue, c'est-à-dire pendant plus de quatre ans, il avait passé sa vie soit à Necker, soit à Vincennes, soit à la Pitié, dans les conditions les plus favorables à une convalescence. Je crois néanmoins que sa vie était menacée, car, si j'en juge par certains accidents survenus en février 1888, il avait probablement les reins malades.

Cette redoutable complication, qui assombrit tant le pronostic de toutes les tuberculoses, existe à un degré très prononcé chez Marie H... (Obs. II) et constitue pour elle un danger constant, au moins aussi grand que l'état d'ailleurs passable actuellement de sa plèvre et de ses poumons. Si on y ajoute une stéatose et une amylose très probables du foie, on comprend que la pauvre fille vivote plutôt qu'elle ne vit et que le moindre écart, le moindre excès, la moindre complication pathologique autochtone ou hétérochtone pourraient aisément trancher le fil de cette précaire existence. Dès lors comment espérer une guérison déjà si rare avec la seule dégénérescence rénale (1)?

L'espèce d'avorton de l'observation III s'est sans

(1) Le 15 mars, Marie a été prise d'accidents inquiétants semblables à ceux qui se sont montrés déjà à diverses reprises et que mon interne, M. Cestan, qui en a été témoin, a résumés dans la note suivante :

La malade a bien dormi ; pas de douleur, pas de dyspnée.

A 10 heures un quart, injection de 1 centim. cube de *sérum iodé*, à la

doute notablement relevé par l'emploi simultané de l'iodoforme à l'intérieur et des injections de sérum de chien, d'une bonne hygiène et d'un bon régime; mais il est toujours pâle et maigre, mais il a toujours sa fistule et sa suppuration, et, en cas de rétention du pus on voit pendant quarante-huit heures environ le thermomètre remonter autour de 39 degrés; mais son foie est toujours gros et son urine renferme une certaine quantité d'albumine. Qu'attendre de lui dans l'avenir et comment pourrait-on compter sur une guérison durable avec les moyens dont nous disposons?

Peut-être, si on pouvait établir définitivement Marie H., Albert B... et Jupon (Obs. II, III, et IV) à la campagne ou au bord de la mer, où ils continueraient à recevoir les soins qui ont conjuré le péril qu'ils couraient l'an dernier, les ferait-on vivre longtemps? Mais la chose n'est pas en notre pouvoir et nos vœux à cet égard sont tout à fait platoniques (1).

partie externe de la cuisse, après lavage de la région au sublimé et au savon et avec une aiguille bouillie et flambée. (*C'était bien la* 12e *sans accident.*)

Aussitôt après, éblouissements, syncope très courte, facies vultueux, violacé; yeux saillants, narines battantes, dyspnée violente. Douleurs très vives dans la région lombaire, des deux côtés, mal définies, et sans trajet ni limites précis. Pouls rapide, mais fort et régulier. Rien au cœur; rien aux poumons. Ni toux, ni expectoration.

Inhalations d'éther; la dyspnée s'apaise bientôt. A 11 heures, frisson violent pendant vingt minutes. La malade, fatiguée, s'endort.

A 2 heures, deuxième frisson plus intense avec claquements de dents; tremblement généralisé, suivi, au bout d'une heure, de sueurs profuses. Fatigue extrême, courbature, anéantissement. Dyspnée légère.

Le lendemain, fatigue, respiration normale :

1500 grammes d'urine avec 7 grammes et demi d'albumine. Dans la nuit du mardi au mercredi, éruption confluente d'herpès sur les deux lèvres et l'aile gauche du nez.

Trois de mes malades, qui ont présenté des accidents sérieux après des injections diverses : Eau, obs. I; éther iodoformé, obs. V; sérum de chien., obs. II, présentaient des lésions rénales; y a-t-il là simple coïncidence.

(1) On dirait vraiment que ces malades ne peuvent ni guérir ni mourir, tellement la survie est longue et l'affection rebelle, en dépit de tout traitement.

Voici encore une observation qui prouve que les malades atteints de fistules thoraciques consécutives à des pleurésies purulentes tuberculeuses ne guérissent pas, tout en résistant de longues années à la maladie. Elle a été recueillie par mon ancien interne M. le docteur Thiéry, qui a étudié avec tant de soin les suites éloignées de la tuberculose chirurgicale. Le malade qui en fait le sujet a été observé pendant plus de 6 ans.

La première partie de l'observation (1884-1889) se trouve dans sa thèse inaugurale (Paris, 1890, p. 285, obs. LXXXIX); la seconde est inédite. En voici le résumé :

G. I..., 29 ans, maçon, entre le 23 février 1885, salle Broca, n° 6, service de M. Polaillon à la Pitié. Pas de poitrinaires dans la famille.

En juin 1884 (à la suite de refroidissement par la pluie), pleurésie purulente tuberculeuse qui nécessite plusieurs ponctions.

Empyème le 24 février 1885.

Opérations d'Estlander (3 côtes) le 21 mars 1885.

Deuxième Estlander (4 côtes) le 16 octobre 1886 (et non 1885 comme il est dit dans la thèse).

Le 27 mars 1887, il reste encore une fistule.

Pansement de Lister et lavages phéniqués. L'état général est satisfaisant. Le drain a encore 10 centimètres.

Sortie le 1er avril 1887.

Revu en 1889 et 1890. La santé générale est bonne, mais les trajets fistuleux subsistent toujours.

Actuellement (28 mars 1891). Bon appétit; tousse peu, ne crache pas, travaille bien, a maigri. Pas d'albumine dans les urines. Pas de gros signes sthétoscopiques dans les poumons.

État local. — Large balafre cicatrisée à la partie antéro-externe du thorax à gauche; au sommet, au niveau du mamelon, orifice très étroit livrant avec peine passage à un drain de 4 millimètres de diamètre.

Suppuration peu abondante, ne nécessitant qu'un pansement tous les quatre jours; les lavages sont difficiles; la cavité pleurale paraît avoir encore une assez grande capacité; expulsée par la toux, l'eau de lavage ramène du pus en abondance. Le thorax est très déprimé de ce côté et l'omoplate très saillante.

D'ailleurs, en supposant une amélioration considérable dans l'état général, on ne proclamerait la guérison qu'en cas de suppuration tarie et de fistule fermée.

Or, par quel moyen y parvenir? En vérité, je l'ignore. Suffirait-il de stériliser la paroi suppurante, c'est-à-dire d'y détruire le virus tuberculeux, pour qu'elle fût capable de reprendre les propriétés des membranes granuleuses saines, de contracter l'adhésion secondaire et d'effacer ainsi la cavité pleurale? J'ai peine à le croire, après ce que nous a montré l'autopsie d'Habert. La cavité chez lui semblait fort réduite; d'après les diverses explorations, elle contenait tout au plus 60 grammes de liquide et sécrétait à peine de pus : elle semblait donc très favorablement disposée. Or, quand nous l'avons eue directement sous les yeux, elle avait des dimensions considérables, une capacité au moins cinq ou six fois supérieure à nos prévisions, des parois fibroïdes très épaisses, très consistantes, très rigides, étroitement fusionnées avec le périoste costal, très adhérent lui-même; en un mot, un ensemble de conditions locales rendant à peu près impossible son oblitération spontanée.

Ces conditions existent-elles chez nos autres malades? Je le crains fort, cette pachy-pleurite ayant été constatée maintes fois déjà soit dans les autopsies,

soit précisément au cours de résections costales (1).

D'ailleurs, chez eux, la stérilisation de la cavité purulente n'est pas même obtenue au jour actuel, malgré le nombre considérable d'injections iodoformées qu'on y a déjà pratiquées.

Voici en effet la note que M. Beretta vient de me remettre et qui résume ses dernières expériences.

« Marie, obs. II, pus pris dans la fistule pleurale, inoculé au péritoine d'un cobaye le 23 mars 1891. Animal sacrifié le 6 avril. Tuberculisation discrète mais évidente de la rate et du foie.

« Jupon, obs. V, pus de la fistule pleurale, inoculé au cobaye le 25 mars. Animal sacrifié le 6 avril. Tuberculisation commençante de la rate.

« Albert, obs. III, pus de la fistule inoculé le 25 mars à un cobaye qui meurt spontanément le 6 avril avec une hyperthrophie considérable et une tuberculisation confluente de la rate, du foie, du péritoine; ganglions abdominaux également envahis. »

Cette constatation montre bien la difficulté qu'on rencontre à stériliser les foyers tuberculeux en cas de fistules.

Dans cette prévision, si l'on voulait recourir encore à la médecine opératoire pour en finir avec la suppuration et les fistules, ce n'est pas à la conception théorique d'Estlander qu'il faudrait avoir recours, mais bien à la pratique recommandée surtout par M. Bouilly, à savoir : le débridement large de la fistule, avec nouvelle résection costale au besoin, excision de la plèvre pariétale aussi étendue que possible, rugination des parties qu'on ne pourrait extirper, tam-

(1) Je viens de la retrouver moi-même dans une opération de ce genre pratiquée le 17 mars.

ponnement de la cavité béante avec la gaze iodoformée et attente patiente de la cicatrisation progressive du foyer pathologique.

Mais comment se décider à une pareille entreprise après l'échec éclatant des résections précédentes et surtout en présence de ces dégénérescences hépatiques et rénales qui tant de fois déjà ont prouvé l'influence funeste qu'elles exercent sur les résultats opératoires ?

Aussi, grande est ma tentation de m'abstenir de toute opération et de continuer purement la médication palliative suivie avec succès depuis quelques mois, et qui, si elle n'amène pas la guérison, au moins ne menace pas d'abroger brutalement la vie (1).

Il ne faudrait pas en conclure que je propose dans l'avenir de proscrire tout traitement chirurgical de la pleurésie purulente tuberculeuse. Je voudrais seulement que ce traitement fût autrement conduit.

Sans développer ici un programme complet, je le résumerai de la façon suivante :

1° Étant soupçonnée la nature tuberculeuse d'un épanchement pleural, ou même la simple coïncidence de la tuberculose pulmonaire et de cet épanchement, s'abstenir, à moins d'urgence extrême (dyspnée violente, déplacement du cœur, etc.), des ponctions évacuatrices qu'on pratique banalement, et bien souvent sans nécessité.

2° Si la ponction paraît indispensable, s'empresser aussitôt après de pousser dans la plèvre une certaine quantité de liquide capable de prévenir la métamorphose purulente de la collection séreuse, puis insti-

(1) Je me propose de donner des nouvelles de ces malades dans le prochain fascicule de la présente publication.

tuer sur-le-champ les recherches microscopiques et bactériologiques nécessaires pour reconnaître la nature spécifique ou non, puis, mono ou poly-microbique du liquide.

3° S'il s'agit d'épanchement de nature tuberculeuse, fût-il séreux, injecter un liquide capable de détruire le virus.

4° Si la plèvre est pleine de pus tuberculeux avec ou sans mélange d'autres microbes pyogènes, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, pratiquer ou le drainage, qui jadis a donné quelques bons résultats, ou l'empyème, ou la résection unicostale ; créer, en un mot, une voie permanente à l'aide de laquelle on pousserait des injections réitérées, régulières, non point avec l'acide borique ou tout autre topique d'une insignifiance égale, mais bien avec des parasiticides sérieux : acide phénique, sublimé, iodoforme, successivement employés ou combinés ensemble, mais en tout cas choisis d'après la nature mono ou poly-microbique du pus.

5° En cas de pachy-pleurite bien constatée, ancienne et inapte à la réunion, réséquer plus largement les côtes et exciser la plèvre afin d'agir directement sur la néo-membrane fibroïde.

6° Enfin, dans certains cas, la cavité purulente étant enfin stérilisée, tenter la mobilisation de la paroi costale par un procédé anaplastique.

TABLE DES MATIÈRES

Paris. — Typ. G. Chamerot, 19, rue des Saints-Pères. — 26573.

DE LA VACCINATION

CONTRE LA

TUBERCULOSE HUMAINE PAR LA TUBERCULOSE AVIAIRE

PAR

MM. J. HÉRICOURT et Charles RICHET (1)

Nous avons pu démontrer que la vaccination tuberculeuse, tant espérée jusqu'ici, mais recherchée sans succès sur des lapins, des cobayes et des singes, était possible sur le chien ; et nous allons donner avec quelque détail l'exposé de nos expériences.

On peut les diviser en deux parties :

1° Vaccination par la tuberculose aviaire contre la tuberculose aviaire;

2° Vaccination par la tuberculose aviaire contre la tuberculose humaine.

I. VACCINATION PAR LA TUBERCULOSE AVIAIRE CONTRE LA TUBERCULOSE AVIAIRE

L'inoculation de tuberculose aviaire, faite directement dans le système veineux, est en général inof-

(1) Voyez nos notes précédentes sur le même sujet. — État réfractaire du singe à la tuberculose aviaire. *Bull. Soc. Biol.*, 28 nov. 1891. — Effets de la tuberculose aviaire vaccinant contre la tuberculose humaine chez les singes et les chiens. *Bull. Soc. Biol.*, 23 janvier 1892. — La vaccination tuberculeuse chez le chien. *Comptes rendus Ac. des sc.*, 4 avril 1892, t. CXVI, p. 854.

fensive chez le chien. Mais cette règle est loin d'être absolue.

En effet, quand on cultive du tubercule aviaire en milieu liquide, au bout d'une série de passages, les caractères du bacille changent peu à peu. Il se cultive avec une facilité et une rapidité croissantes, et ses réactions sur les animaux diffèrent du type primitif. Nous pouvons, sur ce point, absolument confirmer les faits indiqués par M. Courmont (1).

Une culture de tuberculose aviaire, prise à son premier passage, ou régénérée par le passage à travers l'organisme de la poule et du lapin, a les caractères suivants :

1° Elle ne se développe en bouillon liquide qu'avec lenteur. La culture se fait surtout au fond du vase, et, s'il se forme un voile membraneux à la surface du bouillon, ce voile est mince et peu consistant ;

2° Elle tue rapidement le lapin en vingt à vingt-cinq jours, sans former de granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu (type Roux-Yersin) ;

3° Elle est à peu près inoffensive pour le chien.

Au contraire, ce même bacille, s'il a passé par une série d'ensemencements successifs dans des bouillons liquides, a les caractères suivants :

1° Il se développe en bouillon liquide avec une grande rapidité. En dix à quinze jours, il a formé un voile épais, ridé, consistant, qui couvre toute la surface liquide ;

2° Il tue encore rapidement et sûrement le lapin ; mais en produisant des lésions différentes. Au lieu de l'hypertrophie de la rate et de la congestion pulmo-

(1) Voir Arloing, *Leçons sur la tuberculose*. Paris, 1892.

naire, on trouve que la rate est de dimension moyenne et que les poumons sont farcis de granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu, grises et surtout jaunâtres. Sur des lapins morts vers le vingtième jour, nous avons observé ces granulies confluentes;

3° Il est souvent infectieux pour le chien, et l'animal, trois semaines, ou un mois, ou deux mois après l'inoculation, finit par mourir avec un amaigrissement énorme, et des granulations tuberculeuses dans les poumons, parfois aussi dans le foie et les reins.

Pour citer un exemple, voici une expérience très simple et précise.

Quatre chiens reçoivent, le 9 février, chacun 5cc d'une tuberculose aviaire qui a subi de nombreux passages. Mais, par égard à leurs poids, la quantité n'est pas la même; et, par kilogramme de poids vif, la dose injectée a été, pour les quatre chiens, de 0cc,40, 0cc,65, 0cc,75 et 0cc,75. Ces deux derniers chiens meurent, l'un le 7 mars, l'autre le 24 février, et ils présentent à l'autopsie des granulations miliaires abondantes dans les poumons.

Les deux autres chiens sont encore vivants.

Une seconde expérience prouvera encore la nocuité de cette tuberculose aviaire transformée (par les passages successifs dans les bouillons de culture).

Le 10 mars, quatre chiens reçoivent, l'un 2cc,5, les trois autres 5cc de tuberculose aviaire modifiée; soit par kilogramme 0cc,65, 0cc,42, 0cc,32, 0cc,32 de culture. Un de ces chiens (celui qui a reçu 0cc,65 par kilog.) meurt le 20 avril; les deux autres, inoculés avec de la tuberculose humaine le 14 avril, meurent le 1er mai et le 2 mai (0cc,42 et 0cc,32); l'autre (qui a reçu 0cc,32 par kilog.) est encore vivant aujourd'hui.

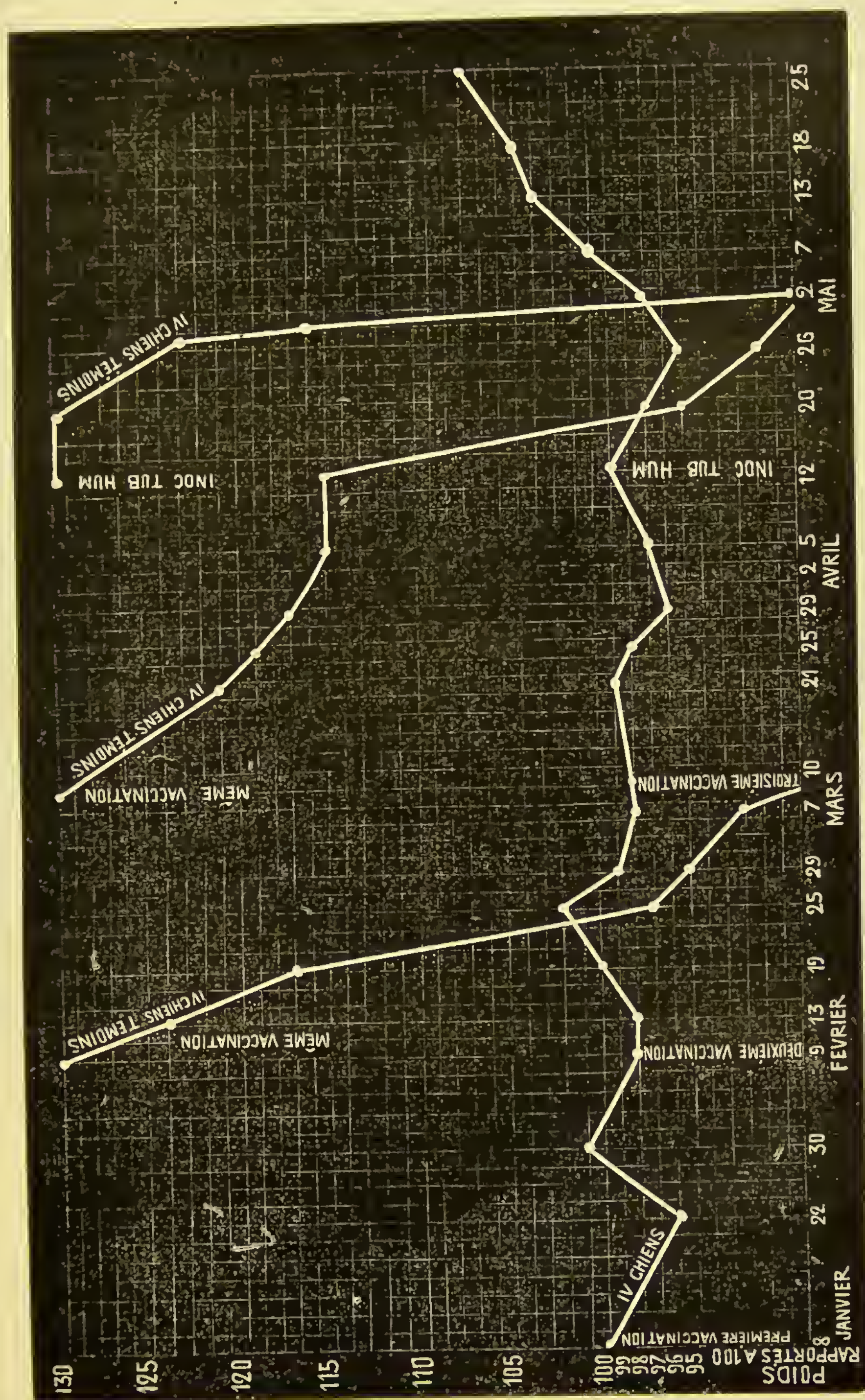
Toute ces expériences établissent bien que la tuberculose aviaire peut être infectieuse pour le chien, surtout si elle est injectée dans les veines, à une dose de plus d'un demi-centimètre cube par kilogramme d'animal, et quand elle a été modifiée par des passages successifs dans les milieux liquides de culture.

Dans ces conditions, l'injection préalable d'une culture aviaire plus voisine de son origine modifie les phénomènes d'une manière notable, si bien que l'influence d'une vaccination est certaine, ainsi que l'indiquent les chiffres suivants :

	IV CHIENS VACCINÉS PRÉALABLEMENT. Poids p. 100.					IV CHIENS TÉMOINS. Poids p. 100.				
	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	MOY.	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	MOY.
9 Février.	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
13 —	106	96	100	100	101	93	96	90	96	94
19 —	109	101	100	99	102	84	88	91	87	87
25 —	109	99	105	102	104	80	97	84	Mort.	67
29 —	107	100	100	96	101	78	98	79	—	65
7 Mars	102	101	98	99	100	75	96	Mort.	—	62
12 —	102	101	98	100	100	80	99	—	—	45
21 —	102	100	99	105	101	77	99	—	—	44
25 —	100	101	100	101	100	76	96	—	—	43
29 —	99	98	95	101	98	80	97	—	—	44
5 Avril	102	100	93	101	98	80	99	—	—	45
12 —	107	102	93	100	100	82	99	—	—	46

Légende du tableau ci-contre. — FIG. 1. — Influence des vaccinations successives. — En bas, les jours de deux en deux ; à gauche, les poids totaux des lots de chiens en expérience, rapportés à 100. Le 8 janvier, quatre chiens d'un premier lot reçoivent une inoculation intra-veineuse de tuberculose aviaire ; le 9 février, les mêmes animaux reçoivent une seconde inoculation de bacillose aviaire plus virulente, en même temps que 4 autres chiens d'un second lot. Le poids total de ce 2e lot a son point de départ à l'échelon 130 = 100, pour ne pas surcharger le tracé. On voit que le 9 mars, le poids du 1er lot était de 98, tandis que celui du 2e lot était tombé à 90. Le 10 mars, troisième vaccination du 1er lot avec une bacillose aviaire plus virulente que les précédentes, inoculée en même temps à quatre chiens neufs d'un troisième lot, qui subit bientôt une perte de poids qui montre encore bien la différence d'action du virus aviaire chez les chiens neufs et chez les chiens précédemment vaccinés. Enfin, le 14 avril, inoculation de tuberculose humaine à quatre chiens neufs, destinés à servir de témoins et aux chiens ayant subi précédemment trois vaccinations avec la tuberculose aviaire. Les figures suivantes donnent en détail la marche des poids chez ces deux lots de chiens.

Cette expérience est très nette. Elle prouve que la



vaccination est possible de tuberculose aviaire à tuberculose aviaire, puisque sur quatre chiens vaccinés,

aucun n'a été malade, tandis que sur les quatre chiens non vaccinés, deux sont morts, et un autre assez malade pour avoir perdu 25 p. 100 de son poids, un mois après l'inoculation.

Ainsi l'expérience du 10 mars est confirmative de l'expérience du 9 février, puisque, sur quatre chiens témoins inoculés le 10 mars, trois sont morts; tandis que la même culture inoculée à la même dose à deux chiens vaccinés ne les a même pas fait baisser de poids.

Nous croyons donc pouvoir tirer de ces expériences les conclusions suivantes :

1° La tuberculose aviaire, par une série de cultures en bouillon liquide, se modifie peu à peu et devient dangereuse pour le chien;

2° Des chiens recevant en injection intra-veineuse plus de 0^{cc},5 par kilogr. de cette bacillose modifiée meurent tuberculeux;

3° Une injection préalable d'une dose faible de cette même bacillose, ou d'une tuberculose aviaire non modifiée par passages successifs, les vaccine efficacement.

II

Ce point important étant établi, nous passons à la deuxième démonstration, but principal de ce travail, que nous formulerons ainsi :

Chez le chien, une injection préalable de tuberculose aviaire vaccine contre la tuberculose humaine.

Nous rappellerons d'abord l'expérience que nous avons déjà publiée en partie (1).

Elle est très nette.

Le 5 décembre 1891 nous inoculons, par injection

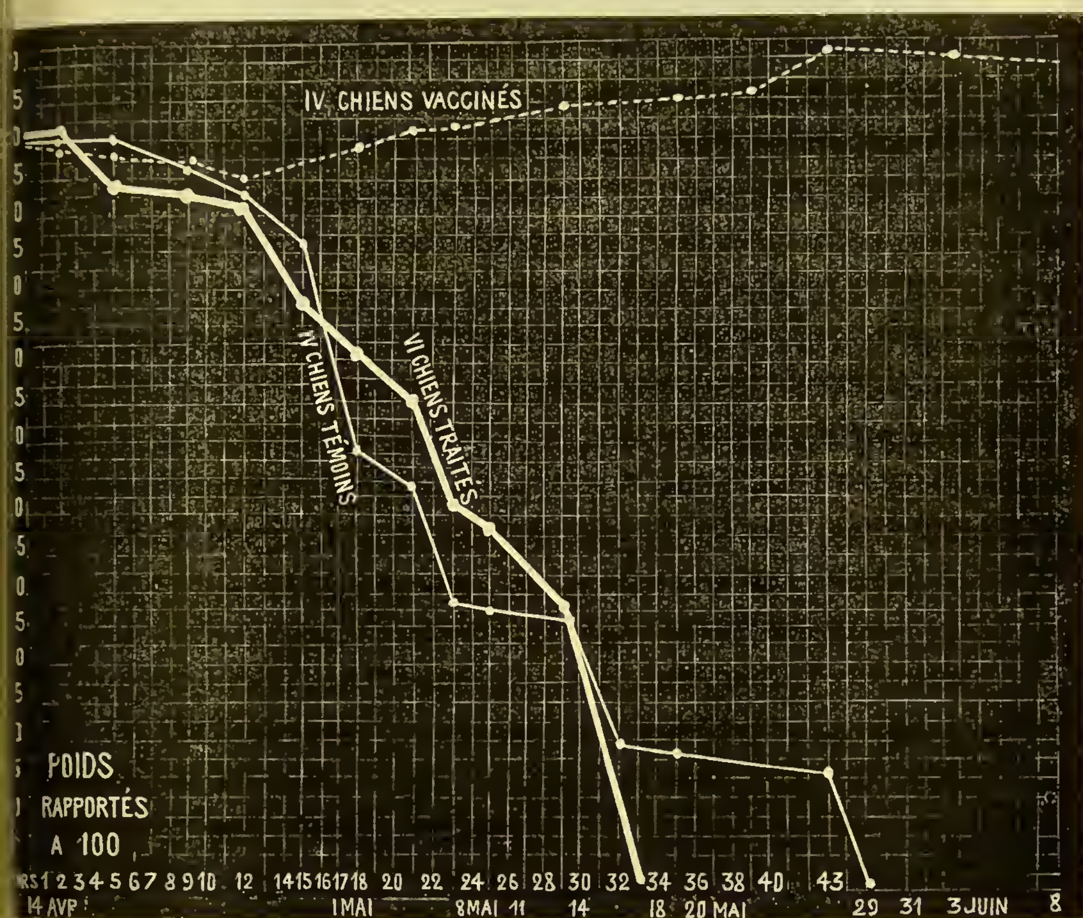


FIG. 2. — Tracé comparatif des poids des chiens vaccinés et non vaccinés. — Les chiffres en colonnes, à gauche, indiquent le poids total des lots de chiens, rapporté à 100; en bas, les jours de l'expérience. Le 14 avril, trois lots de chiens sont inoculés avec de la tuberculose humaine : un lot de chiens vaccinés, un lot de chiens destinés à servir de témoins, un lot de chiens devant être traités de différentes façons. Les deux traits pleins donnent la marche du poids de ces deux derniers lots; on voit que chez l'un et chez l'autre cette marche est assez comparable. Le trait pointillé donne la marche du poids total du lot des chiens vaccinés. Aujourd'hui 16 juin, le poids est encore à 110; la ligne conserve donc sa hauteur sans fléchir. Le 29 mai, le dernier chien témoin mourait, faisant tomber à zéro le poids des chiens témoins.

dans la veine saphène, quatre chiens qui reçoivent

(1) *Comptes rendus Ac. des Sc.*, t. CXIV, p. 584, 4 avril 1892.

chacun un centimètre cube de culture tuberculeuse humaine.

Deux de ces chiens servent de témoins. Ils n'avaient reçu aucune inoculation tuberculeuse préalable. Ils meurent tous les deux le même jour, le 27 décembre, avec des lésions tuberculeuses très prononcées.

Les deux autres chiens avaient reçu : l'un une fois (le 10 octobre), l'autre deux fois (en juin et en octobre) des injections intra-veineuses de culture aviaire. Ces deux chiens étaient encore vivants le 19 avril, et, après avoir été malades quelque temps, paraissaient complètement remis de l'inoculation.

Le 5 décembre, au moment de l'inoculation, le chien A (vacciné une fois) pesait 15 kilog. ; le 19 avril, c'est-à-dire 135 jours après l'inoculation, il pesait 14 kilog. A vrai dire, l'animal n'était pas complètement indemne de toute lésion tuberculeuse. En effet il présentait, aux deux articulations du poignet, de la suppuration que nous supposions être due à une arthrite tuberculeuse, et un abcès de la hanche ouvert à la partie interne de la cuisse.

Alors nous le sacrifiâmes pour nous procurer une notable quantité de son sang, et pour pouvoir examiner l'état de ses viscères.

Voici quel a été le résultat de l'autopsie.

Le foie, la rate et les reins sont tout à fait sains.

L'animal est très gras ; tout le mésentère est chargé de graisse, ce qui indique évidemment un bon état général, et en effet, autant qu'on peut le prévoir, il serait encore vivant aujourd'hui si nous ne l'avions sacrifié.

Les articulations radio-carpiennes sont intactes; mais toutes les gaines des tendons sont épaissies. Il

s'agit en un mot d'une périarthrite, ou synovite fongueuse, de nature probablement tuberculeuse.

L'articulation de la hanche est malade, et le pus

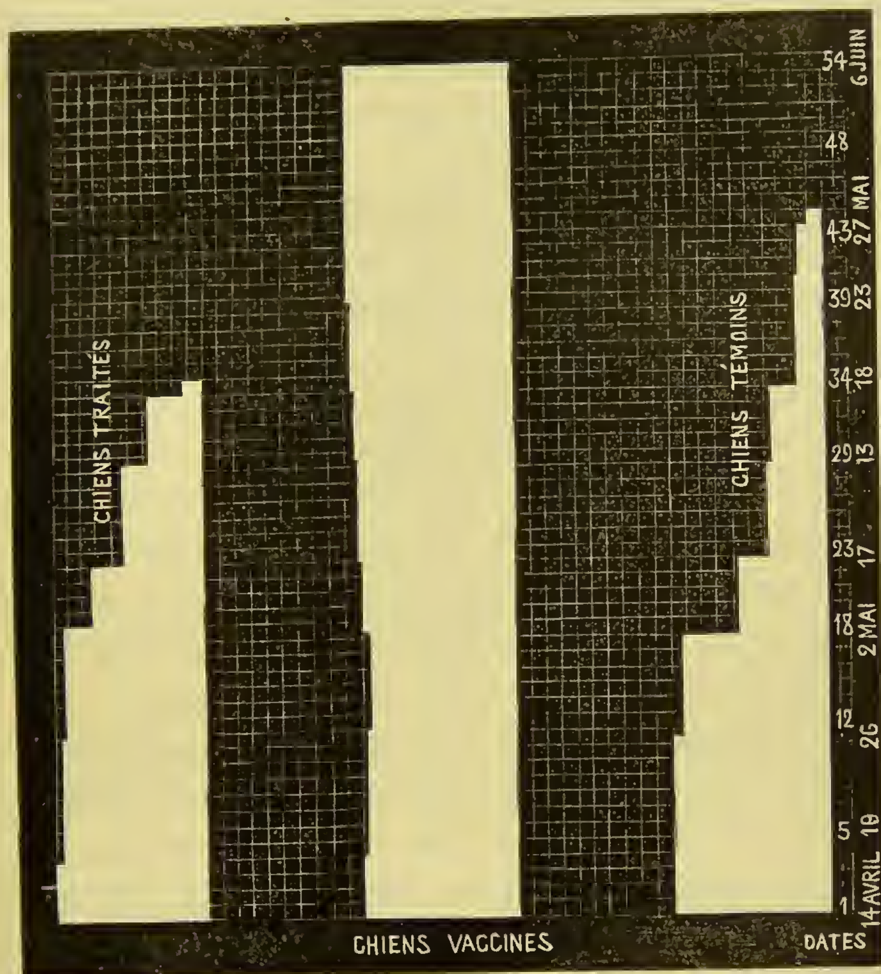


FIG. 3. — Colonnes des poids des chiens vaccinés, traités et témoins. — Ce graphique représente, *en épaisseur*, le poids total des 3 lots de chiens en expérience. Un léger amincissement de la colonne du milieu montre le trouble apporté, par l'inoculation de tuberculose humaine, à la santé des chiens vaccinés; mais, tandis que bientôt l'on voit cette colonne reprendre son diamètre et même le dépasser, les colonnes voisines présentent des échelons successifs indiquant l'amaigrissement des chiens non vaccinés, et leur diminution de nombre, par la série des morts qui se produisent coup sur coup. Au 35e jour, la colonne des chiens traités, puis au 45e jour celle des chiens témoins, sont réduites à rien. Au contraire, la colonne des chiens vaccinés va s'épanouissant, et aujourd'hui, elle dépasserait de beaucoup les dimensions de la figure, conservant son épaisseur significative (27 juin).

qui s'était fait une voie par une plaie de la surface interne de la cuisse, provenait de cette région.

Les poumons sont criblés de petites granulations grises, scléreuses, dures comme des grains de sable, fortement pigmentées ; mais ils ne sont ni splénisés, ni même congestionnés. Il semble que le processus scléreux, dont nous constatons les traces, soit un processus de guérison, car on ne voit nulle part de tendance au ramollissement.

On peut conclure de cette observation avec autopsie que, malgré ces lésions pulmonaires et ces lésions articulaires, l'animal était, sinon guéri de la tuberculose, du moins guéri de la tuberculose aiguë, et qu'il avait de grandes chances pour résister à la forme chronique de cette maladie.

Le second chien B, vacciné deux fois, pesait le 5 décembre 12 kil. 500. Il est encore vivant aujourd'hui, très vigoureux d'ailleurs, et en parfaite santé. Il pesait le 26 juin 14 kil. 500 ; et on a tout lieu de le considérer comme guéri, et absolument guéri.

En résumé, voilà une expérience bien nette et qui pourrait être considérée comme absolument décisive, si elle portait sur un plus grand nombre d'animaux. Mais il est clair que, pour démontrer un fait aussi important que la vaccination contre la tuberculose, le chiffre total de quatre chiens est tout à fait insuffisant. Nous l'avons donc répétée sur un nombre de chiens plus grand, et le 14 avril nous avons fait une expérience que nous allons rapporter en détail.

Vingt chiens reçoivent le même jour, dans la veine saphène, la même quantité de culture tuberculeuse humaine : une culture de 45 jours, en bouillon liquide, à la dose de 1^{cc}, quel que soit le poids de l'animal.

Afin de donner plus de rigueur à la démonstra-

tion, nous éliminerons 12 de ces chiens, soit vaccinés par différents procédés et à différentes époques, soit subissant divers traitements consécutifs à l'inoculation du 14 avril, et nous ne prendrons que 8 chiens : 4 vaccinés, et 4 témoins. Nous reviendrons tout à l'heure sur les 12 autres. Leur étude est intéressante à divers points de vue ; mais nous ne voulons prendre que ces 8 chiens parfaitement comparables à tous égards.

Les quatre chiens vaccinés avaient été vaccinés de la manière suivante :

A. Chien de chasse jaune	vacciné 2 fois.
B. Chien griffon berger	id.
C. Chien terrier	vacciné 3 fois.
D. Chien barbet loulou	id.

Voici leurs poids successifs :

	A	B	C	D
8 Janvier Première vaccination 5cc de tub. aviaire.	16.6	10.5	13	11.7
30 Janvier.	13.8	10.4	12.9	14.2
9 Février. Deuxième vaccination 5cc de tub. aviaire.	13.0	10.5	12.3	13.3
29 Février.	12.3	10.5	12.3	14.2
10 Mars. Troisième vaccination (aux chiens C et D).	13.0	10.6	12.0	13.8
1er Avril.	12.9	10.1	11.7	13.3
14 Avril. Inoculation de tuberculose humaine.	13.0	10.5	11.4	14.0

Ainsi, le 14 avril, le poids total de ces chiens était de 48 kil. 9. Or il est aujourd'hui, le 16 juin, de 54 kil. 1, soit une augmentation de 8 0/0, augmenta-

tion qui porte à peu près également sur les quatre chiens.

Voici, d'ailleurs, les chiffres des pesées faites sur ces quatre chiens vaccinés. Nous supposerons, pour faciliter les comparaisons, qu'au jour de l'inoculation leur poids était égal à 100.

	A	B	C	D	MOYENNE.
14 avril. . . .	100	100	100	100	100
19 —	96	96	96	102	97
26 —	95	96	94	96	95
2 mai. . . .	97	101	96	101	99
7 —	103	101	99	102	101
13 —	107	105	100	103	104
19 —	109	105	100	107	105
23 —	110	106	100	110	106
27 —	115	105	113	112	111
3 juin. . . .	116	100	108	116	110
7 —	114	101	108	116	110
13 —	117	101	109	113	110
16 —	116	101	108	112	109

Ainsi, pour chacun de ces 4 chiens, à partir du 1er jour de la troisième semaine, les poids ont été constamment en augmentant, ce qui montre bien à quel point leur état de santé est resté satisfaisant.

Il est vrai que dans le cours de la deuxième semaine ils ont commencé à maigrir. Le 26 avril ils avaient perdu 5 0/0 de leur poids ; mais cette période de faiblesse a été courte, et ils sont aujourd'hui tous les quatre en augmentation sur leur poids primitif.

Au contraire, les chiens témoins ont été très vite atteints par la maladie tuberculeuse.

Ces 4 chiens sont :

A. Petit chien noir, à poil ras, très jeune, pesant 5 kil.
B. Grosse chienne boule, pleine, très vigoureuse, pesant 20 kil. 400.
C. Chien mâtiné, boule, pesant 9 kil. 300.
D. Chien boule, mâtiné, très gras, pesant 14 kil. 500.

Ces 4 chiens, qui doivent servir de témoins, ont été tirés au sort parmi 10 chiens que nous venions de nous procurer. Les 6 autres, devant servir à des expériences de traitement de la tuberculose, ont été aussi désignés par le sort.

Le poids total des 4 chiens vaccinés étant de 48 kil. 9 ; le poids total des 4 chiens témoins était de 49 kil. 2, soit sensiblement le même chiffre total.

Les poids ont été les suivants :

	A	B	C	D	MOYENNE.
14 Avril.	100	100	100	100	100
19 —	108	106 (1)	97	92	100
26 —	106	103	83	84	94
2 Mai	Mort le 2 mai.	85	78	72	59
7 —	—	81	72	67	55
13 —	—	79	67	Mort le 7 mai.	37
19 —	—	Mort le 16 mai.	71	—	18
23 —	—	—	65	—	16
27 —	—	—	60	—	15
29 —	—	—	Mort	—	0

Ainsi sur ces quatre chiens l'un a vécu 18 jours ; l'autre 23 jours ; le troisième 33 jours ; le quatrième 45 jours, en moyenne 30 jours ; ce qui est tout à fait conforme à ce que nous savons de l'évolution de la tuberculose humaine chez le chien (2).

Les chiens ainsi inoculés avec la tuberculose hu-

(1) Met bas le 26 avril.

(2) Dans l'expérience publiée précédemment par nous, la durée de la vie avait été de 25 jours en moyenne sur dix chiens ; avec un minimum de 15 jours de survie et un maximum de 52 jours.

maine restent pendant à peu près huit à dix jours sans changer et sans maigrir. Pendant la seconde semaine, ils continuent à manger, et même ils mangent avec une extrême voracité ; mais cependant ils s'amaigrissent et leur température ne change pas. A partir de la troisième semaine, l'amaigrissement fait des progrès et des progrès rapides ; il semble même que les muscles subissent une sorte d'atrophie ; les yeux deviennent chassieux ; il y a du jetage par le museau. La température s'abaisse d'un demi-degré ; les muscles affaiblis sont animés d'une sorte de tremblement fibrillaire paralytique : les muqueuses se décolorent et prennent une teinte ictérique ; l'aboiement devient rauque : quelquefois il y a des hémorrhagies intestinales. L'appétit disparaît presque complètement ; enfin, quoique l'animal, amaigri énormément, ayant perdu 20 à 30 0/0 de son poids primitif, paraisse encore assez vigoureux, presque subitement, un matin, il ne se relève pas, et meurt dans un état tantôt convulsif, tantôt comateux, après une agonie de quelques heures.

Jusqu'ici sur 23 chiens, non vaccinés, inoculés par nous, *aucun n'a résisté à l'inoculation de tuberculose humaine.*

Si nous faisons le total des chiens non vaccinés inoculés de tuberculose humaine, nous arrivons à un total de 23 expériences, dans lesquelles la durée de la vie après l'inoculation de la tuberculose humaine a été en moyenne de 29 jours — soit, si l'on veut, de quatre semaines (avec un maximum de 64 jours.)

Même si nos chiens vaccinés venaient à succomber — ce qui paraît assez improbable, — il n'en serait

pas moins établi que, à la dixième semaine après l'inoculation, ils n'étaient, en apparence au moins, nullement malades, sans aucun amaigrissement, sans aucun signe extérieur de tuberculose.

En totalisant nos expériences, nous avons donc le chiffre relativement considérable de 28 expériences portant sur 6 chiens vaccinés, 6 chiens témoins et 16 chiens traités. Les 6 chiens témoins sont tous morts, avec une durée moyenne de 29 jours de survie et une durée maximum de 50 jours.

Les 16 chiens traités sont tous morts, avec une survie moyenne de 27 jours, et une survie maximum de 69 jours.

Les 6 chiens vaccinés ont tous survécu. Un d'eux, il est vrai, a été sacrifié et, malgré des lésions tuberculeuses locales, il était en bonne santé au 135e jour; un autre a vécu au minimum 195 jours, et il est en bonne santé; les quatre autres sont très bien portants, et ont vécu au minimum 75 jours (1).

Il nous paraît que cette expérience est absolument concluante, et, quoique de nombreuses et importantes questions de détail soient encore à résoudre, nous ne croyons pas qu'une démonstration ultérieure puisse apporter plus de certitude au fait même de la vaccination tuberculeuse chez le chien.

Il nous reste à étudier quelques points relatifs à la durée, au nombre et à l'intensité des vaccinations. Mais, avant de faire cette étude — très écourtée, car

(1) A la date du 27 juin.

de nombreuses expériences seront encore nécessaires, et nos documents à cet égard sont peu nombreux — nous devons relater quelques autres expériences faites encore le 14 avril et portant sur 6 chiens diversement vaccinés.

Au lieu d'introduire le bacille tuberculeux aviaire directement dans le sang, nous avons cherché à l'introduire par la voie stomacale, et nous avons mélangé des cultures tuberculeuses aviaires à l'alimentation de deux chiens vigoureux pendant un mois et demi.

Ils ne sont, ni l'un ni l'autre, devenus malades, et leur poids a été en croissant, malgré cette alimentation très anormale, qui a commencé le 23 février et qui a cessé le 14 avril, qui a donc duré 50 jours.

Le chien A, griffon noir, pesait le 11 février 14 kil. 500 ; et le 14 avril 15 kil. 400.

Le chien B, griffon blanc, pesait, le 22 février. 16 kil. et le 14 avril 18 kil. 600.

Voici leurs poids successifs, rapportés à 100.

	A	B	MOYENNE.
22 Février	100	100	100
2 Mars.	88	104	96
13 —	93	110	101
21 —	97	106	102
7 Avril.	105	110	107
14 —	105	116	110

Après le 14 avril, date de l'inoculation tuberculeuse dans la veine saphène, nous avons, en prenant leur poids le 14 avril égal à 100 :

14 Avril	100	100	100
19 —	95	95	95
26 —	95	93	94
2 Mai	96	88	92
7 —	95	77	86
19 —	98	Mort le 12 mai.	49
19 —	105	—	52
23 —	106		53
27 —	100	—	50
7 Juin	Mort	—	—

Ainsi ces deux chiens se sont comportés à peu près comme les chiens non vaccinés, témoins. L'un est mort en 29 jours, précisément avec la durée moyenne de survie des chiens non vaccinés.

L'autre a paru d'abord échapper à la maladie, et de fait il a vécu 54 jours, chiffre supérieur au chiffre moyen de la survie. Cela est bien intéressant au point de vue de la vaccination, puisque cela prouve que, par la voie stomacale, il peut y avoir quelque chose d'analogue à une faible vaccination; mais, en somme, ce n'est pas de la vaccination. Aussi avons-nous le droit de faire rentrer ces deux chiens dans le groupe des chiens témoins non vaccinés.

Une autre vaccination a été faite le 9 février. Elle porte sur six chiens.

A. Chien mâtiné de 12 kil. 500.
B. Chien terrier de 6 kil. 700.
C. Chien mâtiné de 7 kil. 600.
D. Chienne épagneule mâtinée de 9 kil. 700.
E. Chienne de chasse mâtinée de 16 kil. 000.
F. Chienne barbet griffon de 9 kil. 500.

Les chiens A, B, C, D reçoivent chacun dans la veine saphène 5^{cc} de culture tuberculeuse. La chienne E reçoit 5^{cc} de la même culture dans le péritoine; le chien F reçoit 1^{cc} dans le péritoine.

Voici leurs poids successifs jusqu'au 14 avril :

	A	B	C	D	E	F	MOYENNE.
9 Février.	100	100	100	100	100	100	100
19 —	84	90	88	87	105	89	91
29 —	77	84	99	Mort le 24 févr.	101	84	74
7 Mars.	73	Mort le 7 mars.	96	—	99	79	58
17 —	78	—	100	—	99	Mort le 11 mars.	46
25 —	76	—	96	—	97	—	45
5 Avril.	81	—	99	—	96	—	46
14 —	83	—	99	—	96	—	46

Probablement la dose de culture tuberculeuse injectée a été trop considérable, et cependant il faut remarquer que la question de quantité n'est pas le seul élément à considérer. Le chien F de 9 kil. 500 a reçu 1^{cc}, soit $0^{cc},106$ par kilogramme; et il est mort en 30 jours. Le chien E, de 7 kil. 600, a reçu dans la veine 5^{cc} soit $0^{cc},66$ par kilogramme, et il n'a pas été malade (il vit encore aujourd'hui).

Sur les 3 chiens n'ayant pas succombé, nous en avons inoculé deux avec la tuberculose humaine : les chiens A et E. Le chien C a été réservé pour une expérience ultérieure. Nous ne parlerons donc que des deux chiens A et E qui reçoivent, le 14 avril, chacun 1^{cc} de culture tuberculeuse humaine.

Voici leurs poids successifs qu'on comparera avec le poids des témoins.

	A	E	MOYENNE.
14 avril.	100	100	100
19 —	96	100	98
26 —	98	98	98
2 mai	103	98	101
7 —	110	99	104
13 —	126	96	111
19 —	134	91	112
23 —	148	94	122
27 —	113	93	103

3 juin	100	88	94
7 —	95	89	92
13 —	91	87	89
16 —	89	83	80

A vrai dire cet accroissement passager de poids pour le chien A n'est en somme qu'un accident pathologique. En effet, à peu près vers le 7 mai, une complication est survenue; c'est l'accumulation de liquide dans le péritoine, si bien que nous supposons une lésion tuberculeuse (chronique) du foie ayant engendré de la cirrhose, et de l'ascite consécutive à la cirrhose. La ponction a été faite le 26 mai, et a donné 4 kil. 500 d'un liquide citrin transparent.

Quoiqu'il en soit, ces deux chiens vaccinés ont survécu à l'inoculation de tuberculose humaine, et nous pouvons les ajouter aux deux groupes précédents de chiens ayant survécu, ce qui porte à 8 le chiffre final des chiens survivants par le fait de la vaccination.

Une expérience de même ordre a été faite le 10 mars. Elle porte sur quatre chiens, qui reçoivent tous 5^{cc} de tuberculose aviaire (le chien A ne reçoit que $2^{cc},5$).

A. Chien griffon barbet de 8 kil. 200.
B. Chien terrier de 12 kil. 000.
C. Chien terrier mâtiné de 8 kil. 000.
D. Chien de chasse mâtiné de 13 kil. 000.

Du 10 mars au 14 avril, voici leurs poids :

	A	B	C	D	MOYENNE.
10 mars. . .	100	100	100	100	100
17 — . . .	94	97	92	84	92
25 — . . .	91	89	93	84	89
5 avril. . .	91	86	83	83	86
14 — . . .	86	83	81	83	84
			meurt le 20 avril.		

Le 14 avril, quoique la santé de ces 4 chiens continuât à décroître, ainsi que l'indique nettement la courbe des poids, nous fîmes, à deux d'entre eux, (les chiens A et B) une inoculation de tuberculose humaine. Quant au chien E, il mourut le 20 avril sans avoir reçu l'inoculation du 14 avril. Le chien D, non inoculé le 14 avril, est encore vivant aujourd'hui; mais il a été assez malade pour que, même aujourd'hui, il perde encore sur son poids initial.

Les deux chiens A et B, ayant reçu la tuberculose humaine, continuèrent à baisser de poids, et ils moururent; l'un le 1er mai, l'autre le 2 mai.

Il est impossible de supposer que c'est la tuberculose humaine qui les a tués. En effet :

1° la courbe des poids ne révèle aucune aggravation par le fait de cette inoculation du 14 avril;

	A	B	MOYENNE.
14 avril.	86	83	84
19 —	85	84	84
23 —	85	80	82
26 —	84	75	80
29 —	83	75	79

2° Les expériences rapportées plus haut établissent qu'aucun chien vacciné n'a succombé;

3° Le chien C, n'ayant pas reçu de tuberculose humaine, est mort par le fait seul de l'inoculation de tuberculose aviaire;

4° Le chien A et le chien B sont morts le 1er et le 2 mai, soit le 16e et le 17e jour après l'inoculation de tuberculose humaine, c'est-à-dire bien plus vite que les témoins.

Par conséquent, si ces deux chiens sont morts,

c'est par le fait de la tuberculose aviaire, et non par l'inoculation de tuberculose humaine.

La dernière expérience de vaccination ne porte que sur un seul chien, et elle a été faite très peu de temps avant l'inoculation de tuberculose humaine.

Le 24 mars, un chien terrier, de 14 kil., très vieux, reçoit dans la veine 2 centimètres cubes d'une culture aviaire n'ayant subi que quelques passages en bouillon liquide, depuis l'origine.

Voici les poids de ce chien avant le 14 avril, jour où fut faite l'inoculation de tuberculose humaine.

24 mars.	100
29 —	101
5 avril.	100
14 —	93

En faisant son poids égal à 100, le 14 avril, nous avons :

14 avril.	100
20 —	101
29 —	95
7 mai	88
13 —	90
19 —	88
27 —	87
3 juin	81
7 —	82
13 —	72
16 —	74

Son état n'est certainement pas très brillant. Il est très vieux et passablement affaibli, mais, tout compte fait, il a été vacciné; car les 4 témoins et les 6 chiens traités sont tous morts, et à la rigueur il peut encore survivre.

Nous pouvons résumer dans le tableau suivant nos expériences diverses sur les inoculations de tuberculose humaine :

CHIENS TÉMOINS.	POIDS INITIAL.	POIDS FINAL.	PERTE de poids p. 100.	DURÉE de la survie.
I Bull	11^{k}	?	?	22
II Terrier	14^{k}	?	?	22
III Caniche	10.9	8.600	22	15
IV Bull	8.4	7.3	13	30
V Mâtin	10.2	6.9	33	50
VI Chienne terrier	10.6	7.3	31	19
VII Terrier	5.0	5.0	0	18
VIII Chienne bull	20.4	12.4	39	46
IX Terrier	9.3	6.2	32	30
X Bull	14.5	9.6	36	21
MOYENNE			26	27
CHIENS TRAITÉS PAR DES PROCÉDÉS DIVERS.				
XI Terrier	8.1	7.0	14	69
XII Caniche	10.2	7.8	21	28
XIII Mâtin	10.0	6.8	32	54
XIV Griffon	8.0	7.0	12	15
XV Roquet	7.0	5.1	27	17
XVI Terrier	10.0	6.8	32	27
XVII Terrier	8.1	5.4	33	33
XVIII Terrier	8.3	7.0	16	14
XIX Griffon	9.4	7.8	17	30
XX Chienne caniche	4.0	3.5	13	23
XXI Caniche	15.7	10.4	34	26
XXII Griffon (1)	15.4	15.6	0 (2)	54
XXIII Griffon (1)	18.6	13.5	27	28
MOYENNE			22	32

Il ressort de là, avec une assez grande netteté, que les traitements que nous avons employés n'ont exercé

(1) Ce sont les deux chiens ayant subi au préalable l'alimentation tuberculeuse.

(2) Cette augmentation de poids n'est qu'apparente, car il présentait de l'ascite.

aucune influence appréciable sur la marche de la maladie tuberculeuse.

Dans certains cas, par exemple pour les chiens XI et XIII, nous avons probablement quelque peu retardé la marche de la tuberculose; mais, d'un autre côté, nous en avons peut-être hâté l'évolution, par exemple pour les chiens XIV et XVIII.

En tout état de cause, cela nous permet de comparer les chiens témoins et les chiens traités, et nous avons finalement, sur 23 expériences :

PERTE MOY. de poids p. 100.	SURVIE maximum.	SURVIE minimum.	MOYENNE. de survie.
25	69	14	29

Pour les chiens vaccinés, éliminons d'abord les deux chiens à l'alimentation tuberculeuse; puis les deux chiens qui, après inoculation de tuberculose humaine, sont morts des suites de la tuberculisation aviaire (expér. du 10 mars).

Il nous restera neuf chiens vaccinés qui ont tous survécu. L'un d'eux seulement a été sacrifié au 135e jour, et il était en bonne santé. Un autre a vécu six mois et est bien portant. Les sept autres sont encore vivants.

Il nous semble donc que le fait de la vaccination contre la tuberculose humaine par la tuberculose aviaire est définitivement établi (1).

(1) Mentionnons quelques expériences faites par nous sur des animaux divers. Nous avons d'abord vérifié le fait, déjà indiqué par nous en décembre 1891, que les singes sont rebelles à la tuberculose aviaire. Deux singes (*Macacus inuus*) ont reçu à deux reprises différentes, une première fois le 10 mars, une seconde fois le 12 avril, 1 centimètre cube de culture aviaire sous la peau. Ils sont aujourd'hui en très bonne santé, et nous nous proposons de les inoculer avec la tuberculose humaine. L'ino-

CONCLUSIONS

On nous permettra de dégager, si possible, quelques-unes des conclusions de ces expériences.

Les faits exposés plus haut prouvent avant tout que la vaccination contre la tuberculose est possible. Il est vrai qu'il s'agit du chien, c'est-à-dire d'un animal très rebelle en somme à l'infection tuberculeuse, et ne devenant presque jamais tuberculeux spontanément, par contagion accidentelle. Mais, d'un autre côté, il est très sensible à l'infection expérimentale, et cette infection expérimentale est vraiment terrible par rapport aux infections accidentelles ; on fait entrer brusquement dans le sang des milliards de microbes vivants, et il faut une vaccination bien vigoureuse et efficace pour que ces milliards de microbes ne puissent poursuivre leur évolution comme sur un animal non vacciné.

Cela nous autorise donc à concevoir quelques espérances, puisque jamais, dans les conditions même les plus défavorables de l'infection tuberculeuse accidentelle, il n'y a d'infection aussi brusque, et totale, et irrémédiable, et virulente, que dans l'infection aiguë expérimentale.

culation aviaire a fait une petite tumeur fluctuante qui ne s'ouvre pas au dehors et qui ne tend pas d'ailleurs plus à se résorber qu'à suppurer.

Nous avons aussi inoculé à un porc de la tuberculose aviaire dans la veine de l'oreille; il n'a pas paru en souffrir.

Nous avons alors prié notre savant ami M. Nocard de chercher si ce porc était devenu réfractaire à la tuberculose humaine. Eh bien ! malheureusement l'expérience n'a pas réussi. Le 26 avril M. Nocard inocula ce porc (de 68 kilog.) avec 3 centimètres cubes de culture liquide de tuberculose humaine âgée de 28 jours, et en même temps, avec 3 centimètres cubes de la même culture, un jeune porc de 19 kilog. 500. Les deux animaux sont morts en même temps; le porc, soi-disant vacciné, le 20 mai; le jeune porc témoin le 17 mai.

Que notre vaccin ait été souvent infectieux, cela est certain; mais, en employant des doses plus faibles, ou des microbes non modifiés par des passages successifs en bouillon liquide, nous arriverons sans peine à trouver des microbes aviaires complètement inoffensifs pour le chien. Peut-être alors deux vaccinations, la première faible, la seconde plus forte, seront-elles nécessaires. Mais il nous a semblé qu'une seule vaccination était suffisante, et qu'elle était déjà efficace, même si l'inoculation virulente consécutive était faite après le court délai de vingt jours.

Nous ne voyons pas encore nettement comment ce fait de la vaccination antituberculeuse, si évident pour le chien, pourra être appliqué à l'homme. Mais, en pareille matière, le physiologiste ne doit pas se préoccuper des applications. C'est au médecin qu'il appartient de les chercher en profitant des données expérimentales.

Il nous paraît que le défaut d'une conclusion thérapeutique n'enlève rien à notre expérience, et que cette vaccination contre la tuberculose, même si on ne peut aujourd'hui l'appliquer qu'à une seule espèce animale, est un fait assez important en lui-même pour qu'on ne le juge pas d'après l'absence de toute application médicale immédiate (1).

(1) En revoyant ces feuilles, au moment du tirage (27 juin), nous devons ajouter que nos quatre chiens vaccinés ont conservé leur excellente santé; que le chien de l'expérience du 5 déc. 1891, est très bien portant. D'autre part, sur les trois chiens incomplètement vaccinés, deux son morts; le chien terrier du 14 mars (p. 385) est mort le 18 juin; la chienne E (p. 384) vaccinée dans le péritoine, est morte le 20 juin. Le chien A (p. 384) continue à vivre, mais il est très amaigri.

DE LA

TRANSMISSION DE LA TUBERCULOSE

PAR ALIMENTATION, COHABITATION ET HÉRÉDITÉ

PAR

M. le docteur P. JOUSSET

Il y a quarante ans, Requin pouvait écrire : « Dans notre pays et dans notre temps, personne ne croit plus à la contagion de la phtisie ; il est inutile d'en parler ». Aujourd'hui, la contagion est admise presque généralement ; l'hérédité est rejetée à l'arrière-plan, et c'est à peine si on lui accorde une influence sur la transmission du terrain.

Cette volte-face de l'opinion est due à l'influence des doctrines microbiennes aujourd'hui dominantes et, en particulier, à la découverte du microbe de Koch qui a permis de classer la phtisie parmi les maladies infectieuses.

On a fait le raisonnement suivant : la tuberculose est caractérisée par un bacille qui lui est propre ; ce bacille est inoculable et transmet la tuberculose ; donc la phtisie est une maladie infectieuse, spécifique et contagieuse. On a ajouté : Pour admettre une phtisie spontanée, il faudrait admettre aussi la génération spontanée du bacille, ce qui est absurde.

Partant de cette théorie, on a démontré expéri-

mentalement sur les animaux la transmission de la phtisie par inoculation, cohabitation et alimentation; puis on a appliqué, sans hésiter, les conclusions des travaux de laboratoire à la clinique et le problème a été, semble-t-il, absolument résolu, au moins pour l'immense majorité des médecins, dans le sens de la contagion de la phtisie.

Après les grandes assises du congrès de la tuberculose, tenues en 1888, M. Villemin, résumant les opinions extrêmes de ce Congrès, présentait à l'adoption de l'Académie, dans la séance du 29 octobre 1889, un résumé énumérant toutes les causes de contagion de la tuberculose. On trouvera le texte de cette communication dans le *Bulletin de l'Académie;* nous en extrayons les passages suivants :

1° La source contagieuse la plus fréquente et la plus redoutable réside dans les crachats desséchés des phtisiques, dont la poussière est mise en mouvement par le balayage. Il faut rattacher à cette cause de contagion le pus desséché des affections tuberculeuses et les déjections alvines des phtisiques ;

2° L'alimentation est une source non moins fréquente de la contagion de la phtisie; le lait, la viande et le sang des animaux tuberculeux contiennent le bacille de Koch; ce bacille résiste au travail de la digestion et sert à la transmission de la maladie.

Nous démontrerons que toutes ces causes de la transmission de la tuberculose, absolument vraies dans les expériences de laboratoire, perdent toute leur énergie et restent *presque* sans effets dans la production de la phtisie humaine.

Nous reprendrons ensuite la question de l'hérédité et, en dehors des grands faits cliniques acceptés dans

la tradition, nous nous éclairerons des études bactériologiques modernes; nous montrerons le bacille transmis directement par le père ou par la mère à l'embryon et au fœtus; nous montrerons ce bacille tantôt se développant dès les premiers mois de la naissance et amenant une effroyable mortalité des nouveau-nés; tantôt sommeillant dans l'organisme à la manière du virus syphilitique pour éclater dans l'adolescence et dans l'âge adulte.

Les connaissances récentes sur la tuberculose relativement bénigne, c'est-à-dire sur celle qui a une tendance à rester locale, comme on le voit fréquemment dans les affections scrofuleuses; l'existence incontestable de tuberculoses latentes caractérisées seulement parce qu'on a appelé le *lymphatisme*, ces différents ordres de faits pathologiques nous feront comprendre l'influence héréditaire dans les cas où la maladie semble sauter une génération, et ceux dans lesquels les parents paraissent indemnes de toute affection tuberculeuse.

Comme il est de la première importance de bien connaître la valeur des *réactifs vivants* que l'on interroge, il est nécessaire de rappeler les lois suivant lesquelles la tuberculose se développe dans les espèces animales. De ces lois il résulte que les espèces réagissent différemment devant la même cause; la connaissance de ces différences est nécessaire pour la saine interprétation des expériences instituées pour démontrer le mode de propagation de la tuberculose.

DES LOIS SUIVANT LESQUELLES LA TUBERCULOSE SE PROPAGE AUX ESPÈCES ANIMALES ET AUX INDIVIDUS DANS CHAQUE ESPÈCE. — DES VARIATIONS DE CES LOIS SUIVANT LES ESPÈCES ET LES INDIVIDUS.

Pour bien comprendre les différences que l'on constate dans le mode de transmission de la tuberculose suivant les différentes espèces animales et chez les individus de chaque espèce, il faut se rappeler que les organismes vivants ne peuvent être comparés aux corps inorganiques; qu'ils ont une spontanéité qui les soustrait à l'action fatale des causes pathogènes et, qu'en présence du bacille de Koch, il y a des espèces animales qui restent absolument réfractaires; que, dans les espèces animales qui subissent l'action de ce bacille, chaque individu réagit différemment, de sorte que les uns sont atteints d'une tuberculose généralisée, les autres n'offrent que des affections absolument locales; qu'enfin un certain nombre résistent absolument, même à l'inoculation.

M. le professeur Arloing, de Lyon, a lu, au Congrès de 1888, une note qui confirme pleinement cette doctrine étiologique :

« Si l'on compare le cobaye au lapin, on est frappé de la faible réceptivité de celui-ci pour le virus tuberculeux de l'homme; loin *d'être follement tuberculisable*, il arrive, parfois, que le lapin ne contracte même pas la tuberculose que l'on voudrait lui communiquer par l'inoculation. Ainsi, dans un lot de lapins inoculés sous la peau avec du tubercule pulmonaire ou méningé, en même temps que des cobayes, quelques sujets échapperont aux suites de

l'inoculation ; les uns offriront, à temps égal, des lésions beaucoup moins étendues que les cobayes et quelquefois un seul tubercule pulmonaire ». (p. 322).

Le professeur Arloing, continuant sa démonstration sur la différence de la réaction de l'organisme vis-à-vis des bacilles de Koch, suivant les espèces animales, ajoute :

« Tandis que chez le cobaye, la tuberculose progresse régulièrement du point de l'inoculation au poumon, jalonnant son passage dans le système lymphatique, sans omissions ; elle va frapper inopinément le poumon chez le lapin, en laissant quelquefois seulement de toutes petites granulations dans le tissu conjonctif où l'on a déposé la semence ». (p. 322).

Dans ce mémoire, le professeur Arloing démontre que la tuberculose bovine est beaucoup plus infectante pour le lapin que la tuberculose humaine.

Ainsi, il est démontré expérimentalement que le cobaye et le lapin ne réagissent pas de la même manière vis-à-vis du virus tuberculeux.

Que, dans un certain nombre de cas, le lapin résiste absolument à la tuberculose humaine, même inoculée.

Que la tuberculose humaine inoculée se comporte différemment chez le lapin et chez le cobaye ; que chez le premier elle se localise directement sur le poumon, quelqu'ait été le lieu de l'inoculation ; que chez le second, la maladie se propage de ganglion en ganglion et atteint la rate avant d'avoir touché le poumon. Il faut conclure de ce dernier ordre de faits, que la localisation de la tuberculose expérimentale tient bien plus à la disposition de l'orga-

nisme vivant qu'au mode d'insertion de la matière tuberculeuse.

Qu'en un mot, la tuberculose, même inoculée, est rejetée ou acceptée par l'organisme vivant, et dans le dernier cas soumise à des évolutions diverses, suivant l'espèce animale et la disposition individuelle.

Nous trouvons, dans la communication du professeur Arloing, une confirmation éclatante de la loi des *prédispositions définies* formulée par Jean-Paul Tessier, il y a plus de cinquante ans; loi développée et commentée par ses élèves. Des expériences de M. Arloing nous retiendrons ceci : c'est qu'il ne faut pas conclure d'une espèce à une autre ; que ce qui est vrai pour le cobaye peut être faux pour l'homme et qu'on pourra se tromper lourdement en concluant du laboratoire à la clinique.

Nous devons, maintenant, examiner la valeur des différentes sources de la contagion de la phtisie dans l'espèce humaine. Ce sujet se divise, naturellement, en quatre paragraphes : transmission par *respiration*, par *cohabitation*, par *alimentation* et par *inoculation*.

A. Contagion par la respiration, qui se subdivise en : transmission par la respiration de l'air expiré par les phtisiques, et transmission par la respiration des poussières des crachats et des excreta desséchés et répandus dans l'air.

a. *Air expiré.* — De l'avis de tous, cette cause doit être absolument éliminée; jamais l'air expiré par les phtisiques, quel que soit le degré de la lésion, ne contient de bacilles. M. Butel (de Meaux) rapporte des expériences de Gunther et Harms qui démontrent

la parfaite inocuité de l'air expiré. Les professeurs Sirena et Pernice ont établi également que le liquide obtenu par l'évaporation de l'expectoration tuberculeuse est constamment exempt de bacilles de Koch et, par conséquent, que les bacilles producteurs de la phtisie ne se rencontrent jamais dans l'air expiré par les phtisiques. De même, MM. Charrin et Karth ont fait, à diverses reprises, expirer deux malades phtisiques sur des plaques de verre enduites de glycérine et jamais ils n'y ont trouvé le bacille de Koch. MM. Cadéac et Malet, après des études expérimentales remarquables, sont arrivés à cette conclusion : que le virus de la tuberculose, pas plus que celui de la clavelée, du charbon et de la morve, ne peut avoir l'air expiré comme véhicule (*Congrès de la Tuberculose*, 1888, page 294).

b. *Transmission par la respiration des poussières des crachats desséchés.* — Cette cause de contagion est très puissante, mais seulement dans les laboratoires. Les poussières desséchées de tubercules poussées, à l'aide d'un soufflet, dans les narines d'un cobaye, produisent presque assurément la tuberculose. Il en est de même de la pulvérisation d'eau distillée contenant des produits tuberculeux et, surtout, de l'injection intratrachéale de cette eau.

Mais, les conditions des malades et de ceux qui les soignent ne sont pas comparables à celle des animaux en expérimentation ; certes, dans les locaux mal tenus, il existe une certaine quantité de poussières contenant des bacilles ; cette cause est-elle suffisante pour produire la contagion? Nous répondrons hardiment : non ; et cela en nous appuyant sur les expériences décisives de Cadéac et Malet.

Dans une première expérience, après avoir pulvérisé finement des crachats desséchés ou des portions de poumons de vaches tuberculeuses, soumis à la dessication à l'air libre, on a disséminé plusieurs litres de ces poussières tuberculeuses dans des caisses hermétiquement fermées, en ayant soin de tenir ces poussières constamment suspendues dans l'intérieur des caisses par un double courant d'air; 4 lapins et 4 cobayes, maintenus dans une caisse semblable, une heure chaque jour, du 4 avril au 7 mai, sont restés absolument indemnes. L'autopsie, pratiquée six mois après, a prouvé qu'ils étaient entièrement sains. Dans une deuxième expérience, 8 lapins et 8 cobayes, soumis aux mêmes conditions, présentent les mêmes résultats négatifs à l'exception d'un lapin et d'un cobaye chez lesquels on avait déterminé une *bronchite expérimentale* et qui sont devenus tuberculeux.

Dans une troisième expérience, 12 lapins et 10 cobayes, en bonne santé, renfermés dans ces mêmes caisses pendant un mois, une heure chaque jour, sont restés absolument indemnes.

« En résumé, sur 46 animaux soumis à ces inhalations, 2 seulement, dont les voies respiratoires étaient irritées artificiellement, sont devenus tuberculeux. » (*Loc. cit.*, page 316).

Qui voudrait comparer l'atmosphère d'une chambre de malade ou d'une salle d'hôpital, ou existe quelquefois un petit nombre de bacilles disséminés, avec ces caisses fermées, dans lesquelles l'atmosphère est infectée au plus haut degré, par la dissémination incessante de poussières tuberculeuses. Et, cependant, le cobaye, animal réactif par excellence de la

tuberculose, pourra respirer impunément cet air chargé de bacilles et, pour qu'il contracte la tuberculose, il faudra préalablement déterminer chez lui une bronchite expérimentale.

On a dû remarquer, d'un côté, que les poussières de crachats tuberculeux desséchés déterminaient presque infailliblement la tuberculose chez le cobaye, quand ils étaient insuflés directement dans la trachée; et, d'un autre côté, que cet animal, dans son état physiologique, pouvait respirer impunément ces mêmes poussières quand elles étaient disséminées dans l'atmosphère.

La raison de cette contradiction apparente se trouve dans ce fait expérimental, que les poussières répandues dans l'atmosphère ou même suspendues dans de l'eau pulvérisée, loin de pénétrer dans le poumon, n'arrivent même pas jusqu'à la trachée et s'arrêtent dans les fosses nasales, dans la bouche et dans la gorge où elles sont détruites et rejetées à l'extérieur.

Ces faits ont été mis en lumière à l'Académie de médecine à la fin de 1861 et au commencement de 1862, à propos de l'inhalation d'eau médicamenteuse pulvérisée.

Demarquay a fait sur des lapins et sur une femme atteinte de fistule laryngée des expériences qui semblent contredire ce que nous venons d'avancer; il a pu, en effet, retrouver dans les vésicules pulmonaires du lapin, le perchlorure de fer dissous dans l'eau pulvérisée; il a constaté aussi la pénétration d'une petite quantité de cette eau dans la trachée de la femme atteinte de fistule laryngée; mais Demarquay n'a obtenu ces résultats que par les procédés qu'il a

employés pour faire respirer les lapins en expérience et la femme trachéotomisée. Le Dr Fournié (de l'Aude), qui a répété les expériences de Demarquay sur les lapins et sur la femme à la fistule laryngée, a constaté que les liquides pulvérisés ne pénétraient même pas dans la trachée.

Ces expériences physiologiques sont extrêmement rassurantes, parce qu'elles démontrent qu'une des causes les plus puissantes de la transmission de la phtisie ne produit ses effets que par des artifices de laboratoire et qu'elle devient absolument impuissante dans la vie ordinaire.

Nous devons maintenant rapporter des expériences en apparence contradictoires; nous disons, en apparence contradictoires, parce que dans la *méthode expérimentale* il n'y a jamais, Claude Bernard l'avait déjà dit, d'expériences contradictoires; l'examen attentif des expériences qu'on a opposées à celles de MM. Cadéac et Malet démontre, en effet, que, dans ces expériences, on a fait pénétrer jusque dans les voies respiratoires, soit à l'état sec, soit à l'état humide, le bacille tuberculeux et reproduit ainsi la phtisie : ce qui ne faisait pas question.

Voici ces principales expériences :

Dans une des séances du Congrès de 1888, M. le Dr de Souza objecte à MM. Cadéac et Malet des expériences faites avec le conconrs de M. Gallois et dans lesquelles 12 cobayes sur 14 avaient été inoculés par l'inhalation de parois de cavernes desséchées à l'étuve et réduites, en poussières fines; mais, dans ces expériences, M. de Souza, au lieu de laisser respirer librement ses cobayes, leur insufflait, en profitant des inspirations de l'animal, la poussière tuber-

culeuse, à l'aide d'une poire en caoutchouc dont le tube était introduit profondément dans une narine, l'autre narine étant bouchée. (*Congrès de* 1888, page 125).

Tappeiner rendit un chien tuberculeux avec des crachats délayés dans de l'eau distillée; ce liquide était projeté à l'aide d'un pulvérisateur à vapeur dans la cage où était renfermé le chien; 12 chiens furent traités de cette façon et devinrent tuberculeux; ces expériences furent contredites par Schottelius et Wargunin.

Les expériences de Koch sont beaucoup plus rigoureuses parce qu'il se sert de cultures de bacilles rigoureusement pures, délayées dans de l'eau distillée et projetées dans les voies aériennes au moyen d'un pulvérisateur à vapeur. (*Dictionnaire encyclopédique*, art. PHTISIE p. 500).

Nous disions que ces expériences n'étaient contradictoires de celles de MM. Cadéac et Malet qu'en apparence. En effet, tous les expérimentateurs qui ont produit la tuberculose à l'aide de crachats de phtisiques, qu'ils aient employé ce produit sous forme de vapeurs ou sous forme de poussières, ont, dans tous les cas, introduit directement la matière tuberculeuse dans les voies respiratoires, tandis que MM. Cadéac et Malet laissaient leurs animaux respirer librement les poussières tuberculeuses répandues dans l'atmosphère.

Les expériences de MM. Cadéac et Malet restent donc absolument démonstratives.

Nous pouvons donc conclure de ces expériences que la phtisie n'est pas contagieuse par la respiration de l'atmosphère dans laquelle vivent les phti-

siques, quand bien même il existerait quelques poussières de crachats disséminées dans l'atmosphère. Du reste, ces conclusions sont justifiées par l'absence de faits de contagion démontrés chez les personnes étrangères qui soignent les phtisiques et par la rareté de cette maladie chez les infirmiers des hôpitaux spéciaux. Mais nous reviendrons sur cette question à propos de la transmission de la tuberculose par cohabitation.

B. CONTAGION PAR COHABITATION. — La cohabitation comprend, en plus de la respiration du même air, l'habitation dans la même maison ou dans la même chambre; l'usage des mêmes linges, des mêmes ustensiles de table et souvent du même lit. Il y a donc ici des conditions étiologiques toutes spéciales dont nous devons étudier l'influence sur la production de la phtisie. L'état de mariage réunit toutes ces conditions; aussi, est-ce une opinion fort répandue que la phtisie est contagieuse entre les époux.

Trasbot (d'Alfort) cite une expérience qui démontre que chez les cobayes et les lapins, la simple cohabitation suffit à la contagion de la phtisie. Voici le fait :

Deux cobayes innoculés avec la tuberculose du cheval, ayant cohabité l'un huit, l'autre quinze jours avec des cobayes sains, déterminèrent la maladie chez ceux-ci et, par la suite, aux cobayes situés dans six autres cages de fer contiguës mais sans communication entre elles; cinquante cobayes et vingt lapins périrent ainsi en dix-huit mois. La maladie fut arrêtée en sacrifiant les animaux restants et en désinfectant les cages (*Congrès*, pages 295 et suivantes).

Si cet exemple d'une contagion aussi facile qu'uni-

verselle doit être accepté sans restriction, il démontrera, une fois de plus, qu'il est impossible de conclure des animaux à l'homme. En effet, il n'est point de salle d'hôpital qui ne contienne plusieurs phtisiques et, quoiqu'on ne puisse employer ici les moyens énergiques conseillés par M. Trasbot pour arrêter la contagion : la mise à mort des survivants et la désinfection des salles; jamais, de mémoire de médecin, on n'a vu la phtisie se propager ainsi à tous les malades habitant la même salle.

Nous démontrerons, à l'aide des faits cliniques, que la *cohabitation*, *même entre époux*, n'est point une cause habituelle de contagion de la phtisie. Je rapporterai, d'abord, les statistiques que j'ai rencontrées dans mes lectures.

Le Dr Robinson, sur 100 ménages, cite 20 cas de contagion, Delacourt, sur 54 cas : 4 cas seulement; Leudet, 13 cas sur 74 ménages; mais, comme sur ces 13 cas, il y en à 6 où l'hérédité rend compte de la maladie, il faut réduire le chiffre de la contagion à 7; Ricochon, sur 59 ménages, n'a pas observé un seul cas de transmission.

Remarquons, qu'à l'exception de Leudet, qui a tenu compte de l'influence héréditaire, les autres statistiques ne contiennent aucun détail et que, par conséquent, elles n'ont point une valeur scientifique suffisante. Mais que signifient ces statistiques qui, faute de détails, ne sont que de pures *affirmations* et, par conséquent, ont une pauvre valeur scientifique.

Il ne suffit pas, en effet, pour prouver que la tuberculose a été communiquée d'un conjoint à l'autre, de dire que le mari et la femme sont morts de tuberculose, il faudrait rechercher avec soin, si

les parents du conjoint prétendu contagionné n'ont pas été atteints soit de phtisie, soit même d'une tuberculose bénigne; enquête presque toujours impossible, non seulement parce que la tuberculose bénigne peut avoir été méconnue ou oubliée, mais aussi par l'extrême répugnance des malades à avouer l'existence de la phtisie chez leurs ascendants.

Voici, néanmoins, le résultat de ces chiffres : sur 287 ménages il y aurait eu 31 cas de contagion, c'est-à-dire environ 11 pour cent; ce qui serait encore énorme, comme le démontrera notre statistique.

Il y a quarante-cinq ans, quand je commençais l'exercice de la médecine, on ne croyait point à la contagion; je n'ai donc pas pris de notes sur mes phtisiques; cependant avec mes souvenirs très précis, j'ai pu, sur les familles dont je suis encore le médecin, reconstituer la statistique suivante :

PHTISIE DE LA FEMME NON COMMUNIQUÉE A L'HOMME

1° M. D..., femme morte phtisique après la naissance d'une fille; survie du mari depuis plus de vingt-cinq ans, remarié, a deux enfants; est goutteux et obèse.

2° De L..., femme morte phtisique, a eu six enfants; survie du mari de plus de dix ans, mort par artério-sclérose. La fille aînée devenue phtisique.

3° M. R... s'est marié trois fois; ses deux premières femmes sont mortes phtisiques, laissant toutes deux des enfants. Survie de quatre ans à la dernière femme, de quinze ans à la première; mort de cardio-aortite.

4° M. X..., commis d'agent de change; femme morte phtisique; un enfant; survie de plus de trente ans, bonne santé.

5° M. B..., maçon; femme morte phtisique après plusieurs enfants, survie de plus de vingt ans.

6° M. T..., femme phtisie chronique guérie; trois enfants

tuberculeux, mari indemne; survie très longue; mort par artério-sclérose.

7° M. de B..., jeune femme morte de phtisie forme commune; pas d'enfants; survie de plus de trente ans.

8° M. M..., forgeron; femme morte de phtisie commune; plusieurs enfants, santé du mari intacte depuis quatre ans.

9° M. de L..., femme morte de phtisie; deux enfants, dont l'un est mort de tuberculose vésico-génitale; survie de plus de quinze ans. Bonne santé.

10° M. X..., beau-frère du précédent; femme morte phtisique; longue survie et bonne santé.

11° M. V..., femme morte phtisique; plusieurs enfants; survie de plusieurs années; remarié; bonne santé.

12° M. A..., femme morte phtisique à l'âge de retour; survie de plus de dix ans; bonne santé.

13° M. B..., femme morte de phtisie, sans enfants; survie de plus de dix ans; bonne santé. Remarié.

14° M. de C..., femme morte phtisique; survie trois ans; bonne santé.

15° M. D..., femme morte phtisique, deux enfants; l'un mort de phtisie, l'autre de méningite tuberculeuse; survie de plus de vingt ans, forte santé. Remarié, mort d'angine de poitrine.

16° M. C..., femme morte de phtisie chronique a eu six enfants; mari indemne depuis plus de dix ans; est remarié.

17° M. M..., femme morte, phtisie commune; trois enfants; un mort tuberculeux; mari indemne depuis plus de dix ans.

18° Comte de G..., femme morte de phtisie commune, deux enfants; mari indemne : trois ans.

19° M. L..., femme morte de phtisie commune, un enfant; mari indemne depuis plus de dix ans.

20° Vicomte de C..., femme morte de phtisie commune; quatre enfants; mari indemne depuis plus de quinze ans.

21° M. V..., femme morte de phtisie commune; fille ayant présenté des symptômes de phtisie; mari indemne depuis plus de vingt ans est devenu diabétique.

22° M. D..., femme morte de phtisie forme commune; plusieurs enfants; mari indemne depuis dix ans.

23° M. de L..., femme morte phtisique; deux enfants, dont un mort tuberculeux; le mari indemne depuis dix ans.

24° M. T..., femme morte phtisique; une fille atteinte de tuberculose vésicale; le mari indemne depuis plus de dix ans.

25° M. H..., femme morte de phtisie, forme commune; plusieurs enfants; mari indemne depuis plus de quinze ans; une fille phtisique.

26° M. P. D..., femme morte phtisique et aliénée; plusieurs enfants; survie de plus de quarante ans. Démence.

27° M. L..., la femme morte de phtisie commune; trois enfants, deux vivants; mari très bien portant depuis quatre ans.

28° M. M..., femme morte phtisique; plusieurs enfants; survie du mari de plus de quarante ans.

29° M. de B..., femme de famille phtisique, meurt phtisique; sans enfants; longue survie du mari qui se remarie.

30° M. R..., sa femme morte phtisique; plusieurs enfants; un mort de phtisie laryngée; a survécu de longues années à sa femme.

31° V... de race nègre, a épousé une femme morte phtisique; est resté indemne depuis plus de trente ans; s'est remarié et a un fils de 18 ans, bien portant.

32° L..., femme phtisique depuis cinq ans. Pas de contagion.

33° M. X... a survécu pendant des années à sa femme, morte phtisique à 40 ans. Il existe un fils phtisique.

34° M. D..., la femme a succombé à une tuberculose chronique des organes urinaires; ni son mari, ni aucune des personnes qui l'ont soignée n'ont été atteints par la contagion.

35° M. D..., la femme phtisique depuis quatre ans, caverne sommet gauche; fille d'une mère morte phtisique à 45 ans; mère de quatre enfants, est en voie de guérison; le mari ne présente aucun signe de phtisie.

PHTISIE DE L'HOMME NON COMMUNIQUÉE A LA FEMME

36° Comtesse d'H..., mari mort phtisique, a eu six enfants, dont quatre garçons et deux filles; deux garçons sont

phtisiques; la femme restée indemne est bien portante depuis trente ans.

37° Mme T..., dont le mari est mort d'une phtisie diabétique, est restée indemne, est morte dans l'extrême vieillesse.

38° Vicomtesse de M..., mari mort de phtisie chronique, a eu deux enfants, est restée indemne depuis quatre ans, quoiqu'elle soit scrofuleuse avec écrouelles guéries.

39° Baronne P..., mari mort de phtisie laryngée, a eu un enfant et est restée indemne, s'est remariée et est morte d'un cancer d'intestin à 80 ans.

40° La comtesse de P..., le mari est mort de phtisie, forme commune, a eu deux enfants et est restée indemne depuis cinq ans.

41° Mme C..., son mari est mort phtisique à 28 ans; une petite fille est morte phtisique; est restée indemne et est morte septuagénaire.

42° Mme S..., le mari est mort phtisique à 49 ans, a eu deux filles, reste indemne et meurt quinze ans après d'un cancer.

43° Mme D..., son mari est mort phtisique; elle a un fils qui meurt phtisique; elle reste indemne, se remarie et survit plus de quarante ans.

44° Mme de S..., vit depuis cinq ans avec un mari phtisique et ne présente aucun signe de maladie.

45° Comtesse de F..., mari mort phtisique, a plusieurs enfants. Longue survie.

46° Mme B..., mari phtisique, plusieurs enfants, dont l'un mort de méningite tuberculeuse, est restée indemne et survit depuis plus de dix ans.

47° Mme M..., mari mort phtisique, il y a dix-neuf ans; restée indemne, une fille phtisique et un fils bien portant.

48° Mme L..., mari mort phtisique, deux filles mortes phtisiques, très longue survie, mort dans un âge avancé.

PHTISIES DE L'HOMME ET DE LA FEMME

49° M. .., ayant un frère mort de phtisie, sa femme devient phtisique et meurt; il est atteint de la même maladie et succombe à son tour.

50° S... meurt de phtisie laryngée à 50 ans, la maladie a duré cinq à six ans, sa femme meurt de phtisie ordinaire trois ans après; deux enfants sont nés de ce mariage : une fille, aujourd'hui âgée de 40 ans, est bien portante et un fils mort à 15 ans de carie vertébrale.

51° R... Le mari mort de phtisie de forme commune; durée de la maladie, quatre ans; la femme tombe malade quelque temps après et meurt phtisique. De ce mariage sont nés deux garçons : l'un bien portant et l'autre atteint d'otorrhée scrofuleuse.

Ainsi, sur 51 ménages, dont nous avons pu reconstituer l'histoire, nous ne trouvons que deux cas; les observations 50 et 51, où l'on puisse invoquer la contagion pour expliquer la transmission de la phtisie de l'homme à la femme, car l'observation n° 49 ne peut être invoquée comme une preuve à l'appui de l'opinion contagionniste, puisque les deux conjoints étaient de familles phtisiques.

Donner comme une preuve de contagion les cas de Mme S..., et de Mme R..., sur 51 cas où la transmission n'a pas eu lieu, est un bien pauvre argument; car enfin, il ne suffit pas d'épouser un phtisique pour être à l'abri de cette maladie, et rien ne prouve que ces deux femmes ne seraient pas devenues phtisiques quand bien même elles eussent été mariées à des hommes exempts de tuberculose.

Remarquons encore que ces deux femmes ont vécu, l'une quatre ans, l'autre cinq ans avec des maris atteints de phtisie confirmée et expectorant abondamment et que c'est seulement un an ou dix-huit mois après la mort de leurs conjoints qu'elles ont présenté les premiers signes de la phtisie; cette marche des accidents est en contradiction formelle

avec les faits que les contagionnistes ont cru observer.

Dans son rapport à la Société des hôpitaux, M. Valin dit que la phtisie communiquée a habituellement une marche rapide; sur 105 faits on aurait observé 54 cas de phtisie galopante et 18 de phtisie rapide ayant évolué en moins d'un an.

Ajoutons que les deux ménages, dans lesquels les deux conjoints ont été atteints de phtisie, étaient des ménages de petits boutiquiers, passant leur vie dans des arrière-boutiques obscures, très peu aérées et propres, par conséquent, au développement de la tuberculose.

Les grandes agglomérations de phtisiques telles qu'on les rencontre dans les *sanatoria* constituent un argument puissant de la *non-contagion* de la phtisie.

La supérieure des religieuses de Villepinte m'a affirmé que, depuis dix ans que ce sanatorium est ouvert, aucune religieuse n'a été atteinte de phtisie.

M. Ferrand affirme qu'au *Sanatorium d'Argelès* on n'a constaté aucun cas de contagion depuis dix ans. (*Congrès de* 1888, page 489).

A Soden, village où les phtisiques viennent en grand nombre passer une partie de l'année, et où ils sont soignés par les gens du pays qui reviennent habiter les chambres occupées par les phtisiques, la mortalité par tuberculose n'a pas augmenté (1).

(1) Le docteur Hopt (de Soden) essaie de démontrer que la contagion de la phtisie est bien douteuse. Voici les observations qu'il a faites aux bains de Soden.

Parmi les 1 500 habitants du lieu, il y a 101 loueurs. Dans la plupart des maisons, les femmes, avec leurs sœurs et leurs filles, soignent les autres phtisiques; dans quelques maisons, les femmes sont secondées par des bonnes qui viennent des villages voisins; celles-ci font le lit des malades, nettoient les chambres, époussètent les tapis, éloignent les cra-

A Falkenstein, dans le Taunus, il n'y a pas eu, pour une période de quinze années, un seul cas de tuberculose contracté dans l'établissement par le personnel servant et, pourtant, il y avait des individus qui vivaient dans le sanatorium depuis sept ans.

La même immunité a été constatée à Görbersdorf, en Silésie, et à Davos.

A Brompton, hôpital spécial pour les phthisiques, en 36 ans (de 1846 à 1882) parmi les infirmiers et infirmières, il ne s'est présenté qu'un seul décès chez une infirmière par phtisie et encore cette femme a été atteinte après sa sortie du service; quelques-unes avaient séjourné dix, quinze et vingt-quatre ans à l'hôpital.

Sur un total de 150 internes, 8 devinrent phthisiques, plus ou moins longtemps après avoir quitté l'hôpital, un seul fut pris à l'hôpital même.

Aucun des médecins n'a été atteint, et le Dr Edward a fait le service pendant 25 ans. Enfin, on ne signale aucun cas de contagion dans le reste du personnel de l'hôpital.

Les trois quarts des malades reçus à Brompton sont des phtisiques; les autres sont atteints d'affections chroniques de la poitrine et du cœur; ces malades sont couchés dans les mêmes salles que les

chats, travail bien exposé à la contagion. En hiver, la famille du loueur habite les mêmes chambres que les phtisiques ont occupées pendant l'été. Depuis 1855 jusqu'en 1888 (34 ans) 48 des 238 loueurs sont morts; 10 ont succombé à la phtisie pulmonaire. Chez 6 existait une disposition héréditaire. De 415 bonnes, 17 sont mortes : 5 de la phtisie. Quant à la mortalité générale de Soden, il y a eu 76 cas de mort pendant les trois dernières années, dont 7 cas par la tuberculose, dont 2 cas de méningite et 1 cas d'ostéite chez les enfants. Des 4 autres phtisiques, il n'y en avait qu'une qui était en rapport avec les malades, encore était-elle alcoolique, fille de mère alcoolique et phtisique.

« Ces observations, on doit le confesser, parlent tout à fait contre la contagiosité de la phtisie ». (*Progrès médical*, 28 juin 1890.)

phtisiques, on ne signale point chez eux de cas de contagion.

Ajoutons que l'hôpital de Brompton, jusqu'en 1877, était fort mal ventilé et offrait des conditions hygiéniques très défectueuses; jusqu'en 1882, les crachoirs n'étaient l'objet d'aucune désinfection.

L'hôpital de Brompton a reçu 15,262 malades en vingt ans (*Bulletin de l'Académie*. Tome XXI, pages 524 et suivantes.)

On a objecté à ces faits des observations d'ateliers et de bureaux dans lesquels l'introduction d'un phtisique avait déterminé le développement d'une véritable épidémie de tuberculeux. Nous croyons que, si ces observations pouvaient être soumises à une critique rigoureuse, elles ne pourraient affaiblir en rien les preuves expérimentales que nous avons accumulées contre l'opinion de la contagion de la tuberculose par cohabitation. Si la présence d'un phtisique dans un atelier ou dans les bureaux d'administration était aussi pernicieuse qu'on veut bien le dire, il y a longtemps que les employés et les ouvriers auraient été moissonnés par la phtisie; il y a là des coïncidences et des exagérations créées par le courant contagionniste (1).

Comment, après des faits aussi nombreux, aussi

(1) Le *Journal d'hygiène* du 28 janvier 1892 nous apporte des documents qui justifient nos réserves sur les faits de contagion dans les ateliers.

Le docteur Arthaud avait communiqué à l'Académie de médecine une note établissant l'existence d'une épidémie de tuberculose par contagion à l'usine municipale d'électricité. Sur 35 ouvriers, ce médecin trouvait 22 tuberculeux, dont 4 d'ancienne date et les autres contagionnés depuis leur entrée dans l'usine.

Une contre-enquête, faite par le docteur Depasse, médecin de la direction, établit que, sur 36 ouvriers, 3 sont certainement tuberculeux et que 7 autres sont suspects; en tout, 10 malades, au lieu de 32 signalés par M. Arthaud.

scientifiquement observés et, par conséquent, d'une aussi grande autorité, venir nous citer des historiettes racontant la contamination de tout une famille par la cohabitation d'un sujet tuberculeux; ce sont des faits mal observés, dont on connaît mal les conditions et qu'on attribue à la contagion, parce que c'est le courant du moment.

Les conséquences de conclusions prises aussi légèrement sont considérables; ainsi, on refusera d'admettre à la vie commune un parent ou un ami atteint de tuberculose, et qui trouverait dans un changement de milieu des conditions favorables à sa guérison, et tout cela par la crainte chimérique d'une contagion qu'on ne rencontre ni dans les hôpitaux, ni dans les sanatoria de phtisiques. Que de fois j'ai vu des tuberculeux soit autour de moi, soit dans ma famille, venir chercher dans un milieu plus hygiénique un allègement à leurs souffrances; quelques-uns y ont trouvé une amélioration plus ou moins durable, d'autres y sont morts; tous y ont séjourné longtemps, vivant de la vie de famille sans qu'aucune précaution antiseptique ait été prise et jamais je n'ai vu aucun exemple de contagion. Quelques-uns de ces faits remontent à plus de trente ans.

Cet affolement de la contagion vous fera renvoyer des ateliers des ouvriers encore valides et les réduira ainsi à la misère eux et leurs familles.

« Et si un collégien présente des signes de phtisie, le ferez-vous abattre? a dit ironiquement un académicien ; non, mais vous le renverrez comme un pestiféré sans réfléchir que des centaines et des centaines d'infirmiers, de garde-malades et de parents vivent dans l'intimité des phtisiques les plus avancés sans

jamais contracter la maladie, bien heureux encore si vous ne le séquestrez pas, loin de sa famille et de ses amis, dans un hôpital spécial, comme au beau temps de l'édit des rois de Naples. »

Qu'on y prenne garde, la peur d'une contagion imaginaire aboutira fatalement à la plus détestable des tyrannies : la séquestration et l'isolement absolu des malades; et notre siècle, si fier de ses libertés, arrivera aux mêmes conclusions que les petits despotes du siècle dernier.

C. — CONTAGION PAR L'ALIMENTATION. — Deux aliments ont été incriminés comme cause de la phtisie chez l'homme : le lait et la chair des bovidés et des gallinacés.

a. *Contagion par le lait.* — Le lait tuberculeux est inoculable aux cobayes, et de cette expérience de laboratoire, on a conclu que le lait de vache était pour l'homme une cause puissante de la contagion de la phtisie. Cette opinion est tellement répandue, que dans la première question traitée au Congrès de 1888, M. Nocard pouvait dire : « Toutefois, en ce qui concerne l'usage du lait, comme agent de la contagion de la phtisie, tout le monde est aujourd'hui d'accord ». (p. 49.)

La question est si peu résolue, tout le monde est si peu d'accord, qu'il nous sera possible de démontrer, avec les travaux contemporains, que l'usage du lait de vache n'a peut-être jamais été la cause de la contagion de la phtisie.

Examinons d'abord les résultats donnés par l'expérimentation sur les animaux.

Il ressort de ces expériences que le lait des vaches

tuberculeuses ne contient de bacilles et ne devient inoculable que lorsque la mamelle est elle-même tuberculeuse. Galtier a inoculé du lait de vaches phtisiques, mais dont les mamelles étaient saines et les résultats ont toujours été négatifs. (*Congrès*, page 76.)

Bollinger, en Allemagne, soutient la même opinion. (*Congrès*, page 113.)

Bang a rapporté au Congrès que chez huit femmes phtisiques, pas une fois le lait n'a été trouvé tuberculeux. Par contre, chez 21 vaches atteintes de tuberculose généralisée, sans que la mamelle fut malade, deux fois le lait fut trouvé virulent, c'est-à-dire inoculable (*Congrès*, page 70.)

Nous n'admettons pas que les expériences de Koubassoff puissent être opposées à l'opinion qui enseigne que le lait est tuberculeux seulement chez les vaches atteintes de mammite tuberculeuse. Cet expérimentateur a inoculé du pus tuberculeux à un cobaye près de mettre bas, et a retrouvé le bacille de Koch dans le lait de cet animal. Les conditions d'un animal inoculé et d'un animal naturellement tuberculeux ne sont pas les mêmes, et il n'est pas d'une saine logique de conclure de l'un à l'autre.

La rareté de la virulence du lait de vache tuberculeuse est encore démontrée par la fréquence de la tuberculose chez la vache et par sa rareté chez le veau. Une statistique, que nous empruntons au Congrès, donne une vache tuberculeuse sur 100 et un veau tuberculeux sur 650. De son côté, Veyssière n'a rencontré que quatre cas de tuberculose chez le veau en quatre ans ! (*Congrès*, page 125.)

Et, cependant, le veau tette du lait non bouilli.

Nous ne voulons pas nier que, chez les animaux,

la phtisie ne puisse se communiquer par le lait de vache tuberculeuse quand les mamelles sont elles-mêmes malades ; mais faut-il encore que cet allaitement soit continué longtemps. Ainsi, des porcelets. nourris pendant 35 et 93 jours par du lait de vache tuberculeuse sont devenus tuberculeux, tandis qu'un autre porcelet, nourri seulement pendant six jours avec le lait d'une vache mourant de phthisie et dont les mamelles étaient tuberculeuses, est resté parfaitement indemne ; et, cependant, ce même lait, injecté dans la cavité abdominale des lapins, rendit ces animaux tuberculeux. (*Congrès*, pages 73 et 74.)

On peut conclure de ces faits que le lait tuberculeux ne développe pas fatalement la phtisie, quand il est pris par la voie stomacale.

Quant aux exemples, en apparence si nombreux, de communication de la tuberculose aux enfants par le lait de vache tuberculeuse, aucun ne résiste à un examen sérieux ; aussi nous ne sommes pas surpris de voir les médecins les plus autorisés nier cette contagion et s'élever contre la nécessité de donner aux enfants, soit du lait bouilli qui se digère mal, soit du lait du chèvre qui, au moins dans les grandes villes, est d'un prix inabordable.

On a beaucoup abusé de l'*anecdote* dans cette question de la transmission de la tuberculose par le lait. Depuis le chat angora de M. Nocard jusqu'aux treize jeunes filles devenues tuberculeuses dans un pensionnat de Chartres, on ne rencontre que des *racontars*, au lieu de faits recueillis et rapportés avec l'esprit de critique sévère qui convient à un problème aussi difficile.

Le chat angora est mort à l'âge de neuf mois d'une

tuberculose intestinale et mésentérique, et, cependant, la mère de ce chat est encore bien portante ; la nourriture du jeune animal était toujours cuite, mais il buvait chaque matin pour un sou de lait *cru* et, « *sans aucun doute*, le contage a été introduit dans les voies digestives par le lait, seul aliment consommé cru ». (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXIII, p. 129.)

Sans aucun doute est commode, mais nullement scientifique.

La vache qui a fourni le lait était-elle tuberculeuse? personne n'en sait rien. La mère du jeune chat est encore bien portante, mais le père? il n'en est pas question ; peut-être est-il inconnu. Qui pourrait garantir que dans les neuf mois de son existence, ce chat n'ait pas dérobé, ou reçu à titre gracieux, un morceau de viande crue et tuberculeuse, et qui a été la source de sa maladie. M. Nocard ne doit pas oublier « combien les jeunes chats sont susceptibles à l'inoculation de la tuberculose par les voies digestives ». (*Congrès de la tuberculose*, 1888, page 57.)

Quant aux jeunes filles tuberculeuses du grand pensionnat de Chartres, c'est beaucoup plus fort que l'angora de M. Nocard. M. Brouardel avait déjà rapporté le fait à mots couverts ; et ce fait, qui depuis a été controuvé, a contribué pour beaucoup a obtenir de l'Académie son vote regrettable, à certains égards, sur la prophylaxie de la tuberculose. (*Bulletin de l'Académie*, t. XXIII, p. 52.)

Quelques mois après ce vote, M. Auguste Ollivier a complété les faits et en a indiqué l'origine. Ce médecin a soigné, à Chartres, une jeune fille qui a

succombé à une méningite tuberculeuse ; or, cette jeune fille, dont les antécédents de famille étaient absolument purs de tuberculose, avait fait son éducation dans un pensionnat de la ville, où, de 1887 à la fin de 1888, quatre élèves ont succombé à des tuberculoses intestinales ; et sept autres, atteintes de la même maladie, ont guéri ou sont encore en traitement. Si on ajoute à ces douze faits le cas d'une jeune fille de 14 ans, morte en 1890 de phtisie galopante, cela portera à treize le nombre des élèves atteintes de tuberculose dans l'espace de deux ans. Or, ce pensionnat possédait depuis plusieurs années une vache abattue en 1889, et reconnue alors atteinte de *tuberculose généralisée et de mammite tuberculeuse*. (*Bulletin de l'Académie*, t. XV, p. 288.)

« Voilà, certes, ajoute M. Ollivier, une démonstration catégorique de la transmission de la tuberculose par le lait et de la nécessité de n'user de cet aliment qu'après l'avoir fait bouillir. »

Eh bien ! non, M. Ollivier, cette démonstration ne ressort pas de votre communication, parce que les faits ont été mal observés et qu'inconsciemment vous avez lu à l'Académie un document qui n'a rien de scientifique et qui se trouve n'être qu'une simple anecdote.

A la séance suivante, M. Ollivier, mieux renseigné, a rapporté les faits suivants :

D'abord, la première malade morte de méningite n'a pu être contaminée par le lait de vache en question, par cette excellente raison que l'animal n'a été acheté qu'après le départ de l'élève ; les douze autres malades, pas plus que la première, n'ont reçu la tuberculose du fait de l'alimentation par le lait de la

vache tuberculeuse, puisque ce lait n'a jamais été employé autrement que bouilli et qu'il servait surtout à l'alimentation du personnel enseignant, et qu'on n'a constaté aucun cas de tuberculose chez ce personnel. (*Bulletin de l'Académie.* t. XXV, p. 311.)

Après cette rectification, notre ancien collègue et ami, M. le Dr Moutard-Martin, a pu dire, avec juste raison, « qu'avant de jeter la terreur dans les familles il serait bon d'avoir des renseignements précis et sûrs ».

Nous ajouterons que le respect qu'on doit à la science et, dans le cas présent, à l'Académie de médecine, devrait inspirer plus de circonspection à ceux qui ont l'honneur de lui faire des communications. Mais qui guérira jamais les médecins de la manie de s'emballer pour toutes les nouveautés ? Qui leur inspirera assez de respect de la vérité pour qu'ils n'acceptent que des faits scientifiquement démontrés, qu'ils rejettent impitoyablement le genre anecdotique ?

Mais ce n'est pas tout, le précepte de faire bouillir le lait avant qu'il serve à l'alimentation, précepte qui a été l'occasion de si longues et de si savantes discussions au Congrès de la tuberculose et à l'Académie de médecine, précepte qui a eu l'honneur d'être sanctionné par un avis solennel de la savante compagnie, ce précepte n'est qu'un leurre et un trompe-l'œil.

Remarquons, en effet, que le bacille de la vache tuberculeuse est contenu dans le beurre et dans le fromage aussi bien que dans le lait ; que le beurre et le fromage sont inoculables aux animaux au même titre que le lait, et qu'en supposant qu'on fît bouillir tout le lait qui sert à l'alimentation, le beurre et le

fromage constitueraient encore une vaste porte ouverte à la transmission de la tuberculose de la vache à l'homme.

Mais ce qui est un comble, c'est que le mode d'ébullition auquel on soumet le lait dans les ménages est absolument insuffisant pour le stériliser et pour tuer les bacilles.

Faut-il rappeler que pour tuer les bactéries et leurs spores par la chaleur, il y a deux procédés :

1° Chaleur *sèche* pendant un quart d'heure à une température supérieure à 140° ;

2° Chaleur *humide*, il y a deux procédés :

a) Température de 120° pendant vingt minutes au moins dans l'autoclave.

b) Température supérieure à 60° pendant vingt minutes au moins, répétées trois jours de suite.

Maffucci (de Pise) a fait des expériences qui prouvent que les cultures de bacilles tuberculeux, stérilisés même à 100°, contiennent toujours un principe capable de produire la tuberculose chez le cobaye, par inoculation et par la voie stomacale. (*Semaine médicale*, 11 novembre, p. 455.)

Croire que nos cuisinières soient capables de stériliser le lait que nous buvons est une illusion et une naïveté.

Terminons par un renseignement fort consolant : c'est qu'en 1889, au rapport d'Alexandre, il n'existait à Paris que douze vaches tuberculeuses et que pas une n'était atteinte de mammite tuberculeuse.

Concluons sur ce premier paragraphe que si la transmission de la tuberculose par le lait, est une vérité de laboratoire, elle n'est pas démontrée pour l'homme; que la mesure de soumettre le lait à

l'ébullition est illusoire et que le plus sûr moyen de prophylaxie, est la surveillance des vaches laitières et l'abattage de celles atteintes de mammite tuberculeuse.

b. *Contagion par la viande.* — Nous retrouverons ici les mêmes exagérations que pour la contagion par le lait et, au Congrès de 1888, des médecins et des vétérinaires ont proposé de détruire la viande de tous les animaux tuberculeux et d'indemniser leurs propriétaires, retirant ainsi de la consommation une grande quantité de viande parfaitement inoffensive et grevant la fortune publique d'une lourde charge.

Ce sont surtout les bovidés et les gallinacés qui deviennent tuberculeux ; mais comme agents de contagion, nous devons éliminer tout d'abord les gallinacés, puisqu'il semble être démontré aujourd'hui que la tuberculose aviaire ne serait pas de même nature que celle des mammifères et ne pourrait leur être inoculée.

Renaud et Chauveau avaient déjà démontré la transmission de la morve, du charbon, de la clavelée et du vaccin par les voies digestives ; mais c'est Bouley et Toussaint qui ont surtout contribué à répandre l'opinion de la transmission de la tuberculose par les aliments.

Que nous enseignent l'expérimentation et la clinique sur ce point?

L'expérimentation a démontré que les animaux auxquels ont faisait ingérer des tissus tuberculeux pouvaient, dans certaines espèces, devenir tuberculeux, mais que les viandes saines d'animaux malades de la tuberculose ne développaient pas cette maladie.

De très nombreuses inoculations faites avec des

muscles d'animaux tuberculeux, par M. Nocard, n'ont donné qu'un seul résultat positif, quand ces inoculations ont été faites avec toutes les précautions de la méthode antiseptique. (*Congrès*, page 54) (1).

M. Nocard a institué les expériences suivantes : onze jeunes chats, espèce très apte à contracter la tuberculose, se sont nourris d'animaux tuberculeux sans en être incommodés; mais, un douzième, qui avait ingéré de la matière tuberculeuse, est devenu phtisique (page 57).

Puisqu'il est démontré, aujourd'hui, que la tuberculose aviaire n'est pas inoculable aux mammifères, il est inutile de rapporter l'expérience si curieuse de Straus et Würtz, faite à l'hôpital Saint-Antoine. Ces médecins ont, pendant une année, nourri des poules avec des masses de crachats tuberculeux et des débris de cavernes, sans qu'aucune poule soit devenue malade. (*Congrès*, page 303.)

Que dire, maintenant, de ces emballés qui ont cité des cas de poules devenues tuberculeuses pour avoir picoré les crachats de phtisiques.

L'innocuité des viandes provenant d'animaux tuberculeux s'explique, du reste, par ce fait démontré par Nocard, que le bacille de Koch périt dans le sang en quelques heures et, dans les muscles, au bout de quatre ou cinq jours.

Les expériences très bien faites du docteur Valude ont démontré que le bacille de Koch ne prospérait

(1) Dans le deuxième Congrès pour l'étude de la tuberculose tenu cette année même (1891), M. Arloing a soutenu de nouveau l'opinion qui fait de l'alimentation par la viande des bovidés atteints de tuberculose, une cause fréquente du développement de cette maladie. Il affirme que la voie digestive est encore très favorable à la tuberculisation; mais, il ne produit aucun fait à l'appui de son opinion. Les expériences de M. Nocard rapportées ci-dessus gardent donc toute leur valeur.

pas dans la bouche, où il était détruit par les nombreux micro-organismes qui habitent cette cavité (*Congrès* de 1888, page 253 et suivantes) (1).

Les expériences de Straus et Würtz ont démontré encore que le suc gastrique détruisait les bacilles de la tuberculose au bout de vingt-quatre heures, mais on peut supposer que, dans l'estomac, cette destruction est encore plus rapide.

Il résulte de ces expériences que la chair saine d'animaux tuberculeux est quelquefois inoculable, mais qu'elle n'a jamais transmis la tuberculose lorsqu'elle est ingérée dans l'estomac.

Nous voilà bien loin des exagérations de M. Butel, qui signalait, au Congrès de 1888, l'extrême danger de l'usage de la viande d'animaux tuberculeux. Dionis des Carrières, dans le même Congrès, avoue qu'il n'existe aucun cas de transmission de la tuberculose à l'homme par l'usage de la viande d'animaux tuberculeux et il propose d'essayer ce mode de contagion chez un condamné à mort! (*Congrès*, page 144.)

On a encore objecté, avec juste raison, que si la tuberculose provenait si souvent des aliments, lait ou viande, elle devrait, presque toujours, débuter par les organes abdominaux; ce qui n'est pas.

Si nous ajoutons que l'homme ne se nourrit point de viande crue, ni de débris tuberculeux, nous pourrons conclure que la source de la contagion de la tuberculose par la viande est absolument nulle, et nous ne nous étonnerons pas que la police très sévère et les saisies très nombreuses opérées sur les viandes

(1) Et M. Daremberg qui regarde les baisers maternels comme une cause de la propagation de la tuberculose chez les enfants!

d'animaux tuberculeux n'ont rien changé à la statistique, tant à Lyon qu'à Bordeaux. (*Congrès*, page 65 et Gallavardin, *Lyon médical*, 1891).

D. — COMMUNICATION PAR INOCULATION. — L'inoculation chez l'homme a toujours été la suite d'un accident : piqûre anatomique, blessure avec un débris de crachoir. Ces inoculations ont été très rarement positives, mais elles n'ont jamais produit une tuberculose généralisée. Le cas rapporté par le professeur Jeannel n'est pas probant, parce qu'il s'agit d'une mère, et que son fils étant mort tuberculeux, on peut arguer légitimement que cette femme était disposée à la phtisie. Dans les autres cas cités au Congrès de 1888, et dont les docteurs Torkomian, Verneuil, Maisonneuve, Verchère et Chauveau sont les sujets, l'inoculation a été négative.

M. le docteur Barthélemy a rapporté trois cas d'inoculations positives, mais dans ces trois cas la lésion resta absolument locale. Des deux cas présentés par M. Tscherning (de Copenhague), chez un malade la lésion resta aussi localisée ; mais, chez la seconde, car c'était une femme, il y eut un commencement de généralisation ; on fut obligé, après avoir fait l'amputation du doigt inoculé, d'extirper les ganglions du coude et de l'aisselle et, quoique les ganglions extirpés présentassent les bacilles de Koch, la maladie s'arrêta et, depuis sept ans, cette femme jouit d'une excellente santé.

La conclusion à tirer de ces faits est que la tuberculose est incomparablement plus difficile à inoculer à l'homme qu'aux animaux. D'après les expériences si remarquables du professeur Jeannel, rapportées

dans le Congrès de 1888, la généralisation chez les animaux se fait en quelques heures. Chez le lapin, le sang est déjà inoculable dès la seizième heure après l'insertion de matières tuberculeuses à l'oreille, et l'amputation de l'oreille inoculée, suivie de l'extirpation des ganglions de toute la région, n'empêche pas la généralisation de la tuberculose.

Ajoutons que si la tuberculose se généralise si difficilement, après son inoculation chez l'homme, cela tient à cette grande loi : que chaque animal est malade suivant sa nature, et non à une absorption plus lente chez l'homme que chez le lapin; ainsi, dans la syphilis, la généralisation se fait malgré l'ablation de la lésion primitive comme, chez le lapin, la généralisation de la tuberculose se fait malgré l'ablation de la partie inoculée.

Concluons donc que l'inoculation est, chez l'homme, une source très rare de la tuberculose.

Nous avons passé en revue les quatre voies de contagion de la phtisie : l'air, la cohabitation, les aliments et les inoculations accidentelles et, de cet exposé critique, nous devons conclure que la phtisie, bien qu'inoculable et contagieuse dans le laboratoire, n'est pas contagieuse en clinique.

DE L'HÉRÉDITÉ DE LA PTHISIE.

La phtisie est une maladie héréditaire. Ce grand fait de pathologie a été accepté par toute la tradition et n'a été nié qu'aux époques de folie doctrinale, quand l'esprit systématique régnait en maître et ne tenait compte de l'observation qu'autant elle était con-

forme à l'idée dominante. Ainsi, pendant le règne de l'école physiologique, la phtisie, comme le cancer, n'étaient que des maladies accidentelles, des *phlegmasies chroniques;* et, de notre temps, les partisans les plus exagérés de l'école bactériologique sacrifient, dans la propagation de la phtisie, l'hérédité à la contagion.

Il est donc nécessaire de reprendre la question de l'hérédité de la phtisie, en l'éclairant des lois générales de l'étiologie, en l'appuyant sur les faits cliniques et en complétant sa démonstration par les découvertes les plus récentes de la bactériologie.

Et, d'abord, on ne doit plus dire aujourd'hui : hérédité de la phtisie, mais hérédité de la tuberculose, puisque la phtisie n'est qu'une forme et une localisation de la tuberculose.

L'hérédité de la syphilis est absolument comparable à l'hérédité de la phtisie et, comme la première, est aujourd'hui parfaitement connue et soumise à des lois indiscutables; nous éclairerons les points encore contestés de la seconde par l'histoire de l'hérédo-syphilis.

La syphilis héréditaire présente deux formes : une qui éclate dans la première enfance : c'est la *syphilis congénitale*, et, l'autre, qui apparaît à échéances plus ou moins éloignées pendant la seconde enfance ou même quant le malade a déjà atteint l'âge adulte : c'est la *syphilis héréditaire tardive.*

L'existence de cette dernière forme est absolument démonstrative de l'hérédité des maladies à longues échéances; nous savons, en effet, que la syphilis n'est ni spontanée, ni contagieuse, en dehors du chancre et de la plaque muqueuse; donc, quant nous

voyons un adulte, né de parents syphilitiques, présenter des symptômes analogues à la syphilis constitutionnelle, sans que ce malade ait eu jamais d'accidents primitifs, nous sommes assuré que la syphilis lui a été transmise héréditairement, et cette certitude s'accroît d'autant plus, que les faits de syphilis héréditaires ne sont pas rares.

L'hérédité de la syphilis est une démonstration irréfutable de la possibilité de la transmission par génération d'une maladie tout entière et non, simplement, de la disposition à une maladie. Dans la syphilis héréditaire à longue échéance, la maladie existe à l'état latent pendant des années; pourquoi n'en serait-il pas ainsi dans la tuberculose?

Les travaux modernes ont démontré la transmission congénitale de la tuberculose, aussi bien du père que de la mère. (Voir le mémoire de Landouzy, *Revue de médecine*, mai 1891). Pourquoi vouloir expliquer par une contagion très problèmatique les faits des tuberculoses tardives chez les enfants de tuberculeux. Voilà plusieurs enfants nés d'un phtisique, les uns périssent de tuberculose congénitale dans les premières semaines de leur existence, d'autres meurent de méningite dans la seconde enfance; d'autres, enfin, parviennent à l'âge adulte et meurent phthisiques. N'est-ce pas là la répétition de ce qu'on observe dans la syphilis héréditaire, et pourquoi ne pas accepter le fait de l'hérédité de la maladie elle-même dans la première comme dans la seconde maladie? On objectera qu'on ne s'explique pas ce que devient le bacille de Koch pendant ces longues années; s'explique-t-on mieux ce que devient le virus syphilitique depuis la conception jusqu'à l'âge

adulte quand se montrent les premiers symptômes de la syphilis ?

La transmission du bacille de la tuberculose est absolument démontrée, non seulement par la mortalité considérable qu'on a constatée chez les enfants des phtisiques dans la première enfance, mais encore par la constatation directe, soit du tubercule, soit du bacille de Koch dans les tissus et dans le sang des fœtus et des nouveaux-nés.

Chauveau a constaté l'existence de tubercules chez le fœtus de veau quand la vache était tuberculeuse. Peter et Charrin ont constaté l'existence de ces tubercules congénitaux, mais c'est Landouzy qui, dans le mémoire déjà cité, a affirmé la fréquence de la tuberculose chez les enfants de deux jours à deux ans, à la crèche de l'hôpital Tenon. Ce médecin a fait des expériences qui démontrent que le bacille de Koch existe dans les tissus de fœtus nés de mères phtisiques, même quand on ne peut constater la présence d'aucun tubercule. Ainsi, chez un fœtus de sept mois, dont la mère était morte très rapidement d'une phtisie granuleuse, et qui à l'autopsie présentait des tubercules dans presque tous les organes, il fut impossible de constater la présence d'aucun tubercule, mais on trouva de très rares bacilles de Koch — dans une préparation sur quinze — dans le foie et dans la veine fœtale; cependant, ces tissus, même ceux dans lesquels on n'avait pu trouver de bacille, déterminèrent la tuberculose chez deux cobayes et un lapin auxquels ils furent inoculés (1).

La transmission directe du bacille de Koch de la

(1) M. Landouzy assisté de M. Martin, a fait en 1883, trois expériences dans lesquelles il a inoculé à des cobayes des tissus provenant de fœtus

mère à l'enfant est donc expérimentalement démontrée; l'hérédité par le père ne fait aucun doute en clinique, et, ce fait, cité par Landouzy, d'un père tuberculeux engendrant cinq enfants morts tuberculeux, sans qu'on pût invoquer la contagion, la mère restant indemne, a été vu par tous les médecins (1). Quelques expérimentations sur les animaux ont démontré la transmission possible de la tuberculose par le père; ainsi, dans le cas d'inoculation du sperme de cobayes tuberculeux a seize autres cobayes, six inoculations ont été positives.

Au point de vue de la théorie bacillaire, on a fait deux objections à la doctrine de l'hérédité; la première, c'est qu'il est fréquent de rencontrer des enfants atteints de tuberculose nés de parents indemnes; la deuxième objection est tirée des phtisies héréditaires tardives, qu'il semble plus naturel d'expliquer par la contagion que par la transmission héréditaire.

Nous répondrons à la première objection que toutes les tuberculoses pouvant s'engendrer mutuellement, il suffit que les ascendants aient présenté quelques signes de tuberculose bénigne, pour trouver chez eux la cause de la maladie de leurs descendants. Maintenant, si on veut se reporter à la communication du Dr Legroux au congrès de 1888, on verra combien sont fréquentes les affections tuberculeuses bénignes et, en particulier, les engorgements

de femmes mortes tuberculeuses; ces tissus, sains en apparence, ont, cependant, déterminé chez les cobayes une tuberculose généralisée.

MM. Birch-Hirschfeld et Schmorl ont répété, en 1891, les mêmes expériences chez deux cobayes et un lapin, ces expériences ont été également positives. (*Revue de médecine*, mai 1891, p. 415.)

(1) L'hérédité de la syphilis présente des faits analogues. Un père syphilitique peut engendrer des enfants syphilitiques, la mère restant indemne; mais, de plus, cette mère acquiert l'immunité contre la syphilis, ce qui probablement n'existe pas pour la tuberculose.

ganglionnaires et, par conséquent, combien il est difficile de déclarer indemnes de la tuberculose les ascendants des phtisiques.

Quant à la deuxième objection, tirée des phtisies héréditaires tardives, nous répéterons ce que nous avons déjà dit : que l'état latent du bacille n'est pas plus inexplicable que l'état latent du virus syphilitique. Nous ajouterons que cet état latent du bacille de Koch a été reconnu par la plupart des cliniciens. Lannelongue explique le développement d'affections tuberculeuses, survenues dans l'âge adulte, par l'existence de quelques ganglions persistant depuis la première enfance. M. Landouzy, dans le mémoire déjà cité, admet parfaitement la nécessité d'un stage plus ou moins long pour l'évolution des bacilles, et il dit textuellement : « On comprend qu'il puisse en être de la tuberculose héréditaire comme de la syphilis héréditaire, et que l'hérédo-tuberculose tardive puisse se rencontrer plus souvent encore que l'hérédo-syphilis tardive. » (page 418.)

On doit, enfin, tenir compte d'autopsies pratiquées chez des phtisiques guéris depuis un grand nombre d'années, et dont les cavernes cicatrisées présentaient encore le bacille de Koch parfaitement vivant.

Cette manière de comprendre la phtisie héréditaire, nous permet d'échapper au dilemme formulé par les contagionnistes : Il faut admettre ou la contagion de la phtisie ou la génération spontanée du bacille de Koch, ce qui est une absurdité.

Nous avons démontré que la contagion *n'existait pas* et nous pouvons expliquer, même en nous tenant renfermés dans les données de l'école microbienne, nous pouvons, dis-je, expliquer le développement de

la tuberculose par l'existence du bacille de Koch dans les affections bénignes des ascendants et son état latent chez le malade pendant de longues années.

Quoiqu'il paraisse superflu de produire des faits cliniques démontrant la possibilité des transformations des différentes formes de la tuberculose et l'état latent du bacille, nous croyons utile de rapporter le cas suivant, qui est tout à fait démonstratif.

Mme T..., fille d'une mère morte d'un cancer du sein et d'un père qui a succombé à une affection aiguë dans un âge fort avancé, a eu trois frères; deux ont été aliénés et le troisième ataxique. Peu de temps après son mariage, cette dame est devenue phtisique; la maladie a été diagnostiquée et soignée par Darral, et Mme T... a passé plusieurs saisons aux Eaux-Bonnes et plusieurs hivers à Madère; sa santé s'est entièrement rétablie.

Cette dame a eu trois enfants; deux sont morts de méningite tuberculeuse et le troisième d'un mal de Pott.

Mais voici le point intéressant; c'est que cette malade, cette phtisique guérie, dont les trois enfants sont morts d'affections tuberculeuses, a été atteinte, à l'âge de 72 ans, de ganglions du cou qui ont suppuré après de longs mois, de véritables écrouelles. Les abcès ont été ouverts par Gosselin et ont laissé les cicatrices habituelles aux affections scrofuleuses. Une succession de ganglions suppurés s'est produite pendant trois ou quatre ans et la malade, guérie de cette affection, est morte à 80 ans, d'une fièvre mal caractérisée. Qu'était devenu le bacille de Koch pendant les cinquante ans qui se sont écoulés entre la guérison de la phtisie et le début de l'affection ganglionnaire?

Le mari de cette dame est mort à 70 ans, d'artério-sclérose.

Nous ne pouvons pas laisser passer ce fait, sans faire remarquer les rapports qui existent entre la phtisie et les névroses.

Ce n'est point un fait absolument rare de rencontrer, dans une même famille, des malades atteints, les uns de névroses, les autres de tuberculose; ici, à côté d'une sœur phtisique, nous trouvons deux aliénés et un ataxique. Le comte de V... meurt ataxique, sa femme meurt de phtisie; de ce mariage sont nées trois filles; deux atteintes de migraines d'une intensité et d'une fréquence hors ligne; une troisième a été phtisique; elle est aujourd'hui épileptique. Dans les asiles d'aliénés, nous avons vu alterner la phtisie et la folie chez les mêmes malades.

La théorie bacillaire ne rend pas compte de ces faits.

L'hérédité collatérale et celle par les grands-parents est un fait accepté universellement par la clinique. On dit que, dans ces cas, la transmission saute une génération. Ainsi, un grand-père goutteux aurait un fils indemne et un petits-fils atteint de la goutte; ou bien, c'est un neveu dont l'oncle aurait été goutteux et qui lui-même est atteint de la goutte, bien que son frère et sa mère soient indemnes; les mêmes faits existent pour la tuberculose.

Nous croyons qu'il y a là une erreur d'observation; l'hérédité ne saute point une génération, seulement elle se transmet sous des formes différentes et c'est là ce qui cause l'illusion. Un grand-père atteint de goutte régulière peut avoir un petit-fils atteint de la même forme de maladie, tandis que son fils n'a présenté que des symptômes de gravelle, de migraine

ou de myalgie chronique; à un examen superficiel on conclut que la goutte a sauté une génération; mais, pour le clinicien, les trois malades ont été affectés de goutte. De même pour les névroses, une femme est atteinte d'hystérie, elle a un fils ataxique et une petite-fille hystérique. De même, enfin, pour la tuberculose, quand l'ancêtre et le petit-fils sont atteints de phtisie, une observation minutieuse trouvera un fils atteint de tuberculose bénigne.

CONCLUSIONS

De ce travail nous concluons : 1° Que chez les animaux la phtisie est certainement inoculable et contagieuse par les procédés de laboratoire.

2° Que la phtisie est difficilement inoculable à l'homme et que la généralisation de la tuberculose, après inoculation, est chez l'homme un fait tout à fait exceptionnel.

3° Que la transmission de la tuberculose à l'homme par la chair et le lait des animaux tuberculeux n'est pas démontrée.

4° Que la précaution de faire bouillir le lait est illusoire : 1° parce que la simple ébullition est insuffisante pour stériliser le lait; 2° parce que le beurre et le fromage fabriqués avec du lait tuberculeux sont inoculables comme le lait lui-même.

Que la seule précaution utile à prendre contre la transmission de la tuberculose par le lait est la police sanitaire rigoureuse des vacheries.

5° Que l'air expiré par les phtisiques n'est pas contagieux, ce qui est extrêmement rassurant, puisque rien ne peut nous soustraire à la respiration du même air que les phtisiques.

6° Que l'air contenant la poussière des crachats n'est contagieux ni pour l'homme ni même pour le cobaye (*expériences de MM. Cadéac et Malet*) parce que dans l'acte physiologique de la respiration, ces poussières ne pénètrent pas jusque dans le poumon.

7° Que des faits, en nombre considérable et scientifiquement recueillis, semblent démontrer que la phtisie n'est pas transmissible par cohabitation.

8° Que la différence entre les résultats de la clinique et ceux du laboratoire tient, en partie, à la différence des procédés employés pour la transmission de la tuberculose, mais qu'elle est due, principalement, à la différence de la réceptivité chez l'homme et chez les animaux et qu'on ne peut conclure de l'animal à l'homme.

9° Que le bacille de la tuberculose a été retrouvé chez le fœtus et chez le nouveau-né provenant de mère phtisique; que l'observation a montré l'existence latente du bacille pendant de longues années; que ces deux faits expliquent *l'hérédité congénitale* et *l'hérédité tardive* de la tuberculose.

10° Que dans la transmission héréditaire, la tuberculose peut changer de forme; une forme bénigne peut succéder à une forme maligne et réciproquement; que ces transformations expliquent l'hérédité de la phtisie, dans les cas où les ascendants jouissent des apparences d'une bonne santé.

11° Que l'importance exagérée attribuée à la contagion au détriment de l'hérédité constitue un vrai danger public, parce qu'elle empêche de prendre les précautions hygiéniques propres à restreindre l'hérédité et à en diminuer les dangers.

DE LA VIRULENCE

DES BACILLES TUBERCULEUX MORTS

PAR

M. LE Dr N. GAMALEÏA

I. — NOTIONS GÉNÉRALES SUR LA VIRULENCE DU BACILLE TUBERCULEUX.

Depuis la découverte admirable de Koch, nos connaissances sur la virulence de son bacille demeurèrent pendant longtemps limitées aux faits établis par ce savant (1). On croyait que le bacille tuberculeux est un parasite pár excellence, ne poussant que très péniblement et très lentement en dehors du corps de tout animal. On croyait qu'il était doué d'une résistance extraordinaire envers les différents agents destructeurs et qu'il conservait invariablement sa virulence caractéristique (2). La tuberculose était considérée comme une maladie produite par un bacille qui ne s'implantait que difficilement dans l'organisme animal et s'y développait lentement, mais qui s'y con-

(1) KOCH, *Die Aetiologie der Tuberculose.* (*Mittheilungen aus dem Kaiser. Gesundheitsamte*, t. II, Berlin, 1884.)
(2) BAUMGARTEN, *Jahrbuch der pathologischen Mykologie*. Braunschweig 1890, p. 528 et suivantes.

servait indéfiniment vivant (1) et qui poursuivait fatalement son acte fermentatif spécial (2).

Une importante modification a été apportée à cette manière de voir par le travail de Nocard et Roux (3). Ils ont trouvé que le bacille de la tuberculose se cultive aisément sur les milieux glycérinés, et ils ont cru pouvoir constater que sur ces milieux la virulence du bacille subit des changements profonds et notamment s'exalte manifestement. Ce fait fut d'abord confirmé par Yersin (4), mais sa vraie signification ne fut éclairée définitivement que beaucoup plus tard par les recherches de Rivolta, Maffucci, Koch, Straus et nous-même (5). Il a été démontré qu'à côté du bacille tuberculeux de Koch il existe un autre microbe, très souvent confondu avec le premier, comme ayant quelque ressemblance avec lui, et qui produit chez les oiseaux une maladie présentant une certaine analogie avec la tuberculose humaine. De la confusion de ce microbe aviaire avec le bacille tuberculeux sont nées des contradictions inextricables dans les notions sur la virulence du bacille de Koch et cette étude a fait fausse route pendant plusieurs années. On comprend facilement l'importance d'établir une distinction définitive entre le bacille de la tuberculose et le microbe de la maladie aviaire.

(1) Kurlow, *Ueber die Heilbarkeit der Lungentuberculose.* (*Deutsches Archiv. f. Klin. Medic.*, 1889, fasc. V et VI.)

(2) Bard, *Revue de médecine*, 1887.

(3) Nocard et Roux, *Sur la culture du bacille de la tuberculose.* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1887, n° 1.)

(4) Yersin, *Sur le développement du tubercule expérimental.* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888, n° 5.)

(5) Straus et Gamaleïa, *Recherches expérimentales sur la tuberculose.* (*Arch. de méd. expér.*, 1891, n° 4.) On y trouve les indications bibliographiques sur les travaux antérieurs.

Elle était absolument nécessaire pour rendre les recherches ultérieures plus fécondes.

Une seconde acquisition importante, faite depuis 1884, concerne la vitalité du bacille de la tuberculose. Contrairement aux notions antérieures, le bacille de Koch se révéla d'une fragilité très grande vis-à-vis des différents agents. Koch montra que son bacille exposé à la lumière directe du soleil peut périr au bout de quelques minutes. Même par la lumière diffuse il est tué en l'espace de 5 à 7 jours. Les différents agents désinfectants le tuent aussi très facilement, surtout les sels d'or (1). La résistance du bacille tuberculeux à la température n'est pas non plus considérable. Ainsi, Grancher et Ledoux-Lebard ont montré qu'il est manifestement affaibli par le chauffage de 5 minutes à 60° et qu'il est tué à 70° (2).

Même dans le corps animal le bacille tuberculeux ne possède pas cette vitalité qu'on lui attribuait autrefois. Les recherches si intéressantes de Kitasato ont montré que la grande majorité des bacilles expectorés dans les crachats d'un phtisique ou contenus dans les cavernes d'un cadavre sont morts (3). Ainsi, même dans l'organisme déjà envahi, le bacille de la tuberculose périt facilement.

D'un autre côté, il a été montré que le bacille peut pousser et se multiplier beaucoup plus rapidement que ne le laissaient supposer les anciennes méthodes de cultures. En l'ensemençant à la surface du

(1) Koch, *Ueber bacteriologische Forschung*. (10[e] Congrès international. Berlin, 1890.)

(2) Grancher et Ledoux-Lebard. *Tuberculose aviaire et humaine.* (*Arch. de méd. expér.*, 1892, n° 1)

(3) Kitasato, *Gewinnung von Reinculturen der Tuberkelbacillen und anderer pathogenen Bacterien aus Sputum* (*Zeitschrift f. Hygiene*, t. XI fasc. III, 1892.)

bouillon nutritif et en répétant fréquemment les réensemencements, on peut obtenir des cultures tuberculeuses d'une rapidité et d'une richesse surprenantes. Il est même difficile de trouver une autre bactérie pathogène qui pourrait donner dans un même espace de temps une récolte aussi abondante que le bacille tuberculeux. Cette croissance facile du bacille dans les conditions appropriées d'un côté, et la difficulté d'en obtenir les premières cultures et de les transplanter, dans d'autres cas, pourraient bien ne tenir qu'à la fragilité du bacille tuberculeux dont la plupart des individus seraient morts dans les cultures ou les tissus qu'on prélève pour les ensemencements.

Cette fragilité considérable du bacille tuberculeux, ainsi que son développement rapide dans les conditions favorables, modifiaient déjà notablement nos idées sur la tuberculose et sur la voie où doivent être dirigés les efforts pour la combattre.

Une nouvelle constatation, d'une grande importance, est enfin venue changer complètement ces idées.

En cherchant à élucider la pathogénie de la tuberculose, on est arrivé au résultat que cette maladie n'est pas due à une activité vitale du bacille ni aux produits de décomposition de son milieu nutritif, mais à son corps lui-même. Le bacille mort a été trouvé apte à produire la presque totalité des effets pathogènes connus pour le bacille vivant.

Il résultait de cette constatation que la tuberculose, comme les autres maladies infectieuses, n'est qu'une intoxication. Son poison spécifique est contenu, comme chez d'autres microbes aussi, dans le corps du bacille. Mais il se distingue d'autres poisons mi-

crobiens, comme par exemple de celui du tétanos et de la diphtérie, par son adhésion plus intime au corps bacillaire. Et ce corps bacillaire, même en état de cadavre, se révèle, contrairement à ce que l'on constate pour les autres bactéries pathogènes, d'une résistance extraordinaire aux agents destructeurs de l'économie animale.

On comprend facilement le grand intérêt qu'ont ces faits pour nos conceptions sur la tuberculose. Si le bacille est d'une vitalité très fragile, mais si son cadavre est tout aussi nuisible que lui-même, toutes les recherches doivent nécessairement se porter sur le poison que contient ce cadavre et sur les moyens de lutter contre ce poison.

Une nouvelle découverte due à Koch est venue augmenter cet intérêt provoqué par l'étude des poisons tuberculeux. Koch a réussi à extraire de son bacille un poison spécial qui avait une action élective remarquable sur les lésions tuberculeuses. Ce poison est aussi contenu dans les cadavres et on a pu croire qu'il joue un rôle important dans la production des lésions tuberculeuses comme aussi dans leur guérison.

De cet aperçu rapide des principaux progrès accomplis dans ces derniers temps dans l'étude du bacille de Koch, on voit que l'attention principale des recherches sur ce bacille se porte de plus en plus vers l'étude des poisons qui sont contenus dans son corps.

Ainsi nous avons jugé utile de rassembler systématiquement, dans les pages suivantes, les principales données qu'on possède déjà sur la virulence du bacille tuberculeux mort.

II. — DÉCOUVERTE DE LA VIRULENCE DES BACILLES TUBERCULEUX MORTS.

La virulence des bacilles tuberculeux morts a été trouvée presque simultanément par des recherches tout à fait indépendantes et conduites dans des buts très différents et à des points de vue variés.

Maffucci est le premier qui ait publié des recherches sur la toxicité des bacilles tuberculeux morts. Il a été amené à ces recherches par son étude de l'action des microbes pathogènes sur l'embryon du poulet. Il avait vu que les embryons du poulet ont souvent la propriété de détruire les différents microbes qui sont pathogènes pour les oiseaux adultes.

En inoculant le microbe de la tuberculose aviaire dans les œufs couvés, Maffucci a pu constater que non seulement il ne s'y développe pas, mais qu'il subit au contraire une métamorphose régressive et une dissolution en petits grains. Les poulets sortis de ces œufs infectés étaient pourtant toujours maigres et chétifs, et succombaient rapidement dans un marasme profond, sans lésions ni bacilles aviaires. Le même sort était réservé aux poulets issus des œufs où Maffucci avait introduit les microbes aviaires morts.

Alors Maffucci institua des expériences avec le vrai bacille de la tuberculose auquel les poules sont réfractaires.

Le bacille tuberculeux subissait aussi la désintégration en petits grains et produisait une cachexie mortelle chez les poulets. Maffucci supposa que le bacille contenait un poison cachectisant qui, mis en

liberté par la dissolution du bacille par les humeurs animales, tuait à longue échéance.

Pour vérifier cette idée Maffucci a expérimenté avec les cultures stérilisées de la tuberculose. Les cultures étaient tuées par le vieillissement de 2 ou 3 ans à la température ordinaire, ou par le séjour de 2 à 3 mois à la température de 43° à 45°, ou par le chauffage discontinu à 70°. Il a constaté que toutes ces cultures stérilisées, quand on les inoculait sous la peau des cobayes, avaient la propriété de les tuer au bout d'un temps plus ou moins long dans le marasme (1). Plus récemment, il a vu qu'on inflige aux cobayes la même cachexie en les nourrissant avec les cadavres des bacilles tuberculeux (2). — Il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Le poison provient de la destruction du protoplasma des bacilles tuberculeux.

2° Le poison augmente en quantité proportionnellement à la désintégration des bacilles dans les vieilles cultures.

3° Ce poison est apte à amener la mort des cobayes même à des doses très petites.

4° Les lésions provoquées par ce poison se localisent surtout dans le système circulatoire allant depuis l'hyperémie jusqu'à l'inflammation, la nécrose et l'hémorrhagie.

5° Ce poison détruit en outre directement les globules rouges du sang ou favorise au moins leur destruction dans les organes hyperémiés (surtout la rate) (3).

(1) Maffucci, *Ueber die Wirkung der reinen, sterilen Culturen des Tuberkelbacillus.*

(2) Maffucci, *Communication au Congrès chirurgical de Rome,* 1891.

(3) Maffucci, *Die Huenertuberculose.* (*Zeitsch. f. Hygiène,* t. XI. fasc. III, 1892.)

Les recherches de Koch avaient un tout autre point de départ.

Poursuivant depuis dix ans expérimentalement toutes les diverses tentatives de guérison de la tuberculose, il avait abordé aussi l'étude de l'influence qu'exercent les produits du bacille tuberculeux sur la maladie causée par lui. Dans cette voie il a rencontré des faits du plus haut intérêt.

Et tout d'abord il a constaté le fait remarquable suivant.

Les bacilles morts injectés sous la peau d'un cobaye normal ne produisent qu'une lésion locale, et notamment la formation d'un abcès. Tout autres sont les phénomènes provoqués par les mêmes cadavres des bacilles chez les cobayes tuberculeux : ceux-ci réagissent à cette injection par une affection générale. A dose massive, les bacilles morts produisent la mort rapide en l'espace de quelques heures. Si l'on diminue la quantité des cadavres injectés, les cobayes restent plus longtemps vivants et à l'endroit de l'injection se forme une nécrose étendue de la peau. En injectant des suspensions plus diluées des cadavres, on peut éviter toute lésion locale à l'endroit de l'injection. Alors, avec les doses assez fortes de ces suspensions, on produit la fièvre chez les cobayes tuberculeux et aussi une action élective sur leurs lésions. Cette action élective consiste en une hyperémie de tous les foyers tuberculeux. Enfin, Koch avait constaté qu'avec des doses faibles et fréquemment répétées des suspensions ténues des cadavres, on peut guérir les cobayes tuberculeux.

Koch essaya d'extraire des cadavres bacillaires la substance qui pourrait déployer cette action remar-

quable que nous venons de décrire. Il a cru avoir réussi et donna dans la tuberculine un remède bien connu contre la tuberculose (1). Nous verrons plus tard jusqu'à quel point sa réussite peut être considérée comme complète.

Prudden et Hodenpyl se sont inspirés des recherches de Buchner dans leur étude de l'action des cadavres bacillaires sur l'organisme vivant. Buchner, en poursuivant l'étiologie de la suppuration et voyant que la formation du pus peut être provoquée par différentes bactéries mortes, a cherché à isoler la substance pyogène contenue dans les cellules bactériennes. Il a vu qu'on peut en extraire par les alcalis bouillants des substances albuminoïdes ou des protéines (alcalialbumines) qui n'ont pas, il est vrai, des propriétés pyogènes, mais qui exercent la chemiotaxie positive sur les leucocytes. Autrement dit, ces protéines des bactéries, renfermées dans des tubes capillaires en verre et introduites sous la peau des animaux, attirent les globules blancs du sang qui remplissent au bout d'un certain temps ces tubes capillaires.

Prudden et Hodenpyl ont eu l'idée que la formation des tubercules pourrait aussi être due à la bactérioprotéine des bacilles tuberculeux, c'est-à-dire que les cellules bacillaires pouvaient laisser échapper une protéine qui attire les leucocytes et favorise la production des cellules épithélioïdes et des cellules géantes.

Pour soumettre cette idée au contrôle de l'expéri-

(1) Koch, *Weitere Mittheilungen ueber ein Heilmittel gegen Tuberculose.* (*Deutsche med. Woch.*, 1890, 13 novembre.) — *Fortsetzung der Mittheilungen ueber das Tuberculin.* (*Deutsche med. Woch.*, 1891, 15 janvier.) — *Weitere Mittheilungen ueber das Tuberculin.* (*Deutsche med. Woch.*, 1891, 22 octobre.)

mentation, Prudden et Hodenpyl ont tué par l'ébullition les bacilles tuberculeux, les ont lavés à différentes reprises avec de l'eau distillée ou de l'eau glycérinée et les ont injectés dans le système circulatoire de lapins.

En sacrifiant ces lapins à différentes époques après l'injection des bacilles, ils ont pu voir leur idée se vérifier : dans les différents organes des animaux, et surtout dans leurs poumons, se formaient des tubercules microscopiques, identiques dans leur structure avec les tubercules produits par les bacilles vivants (1). Nous parlerons plus tard des recherches histologiques de Prudden et Hodenpyl et nous entrerons dans les détails à propos de leurs importantes constatations.

Nos recherches de M. Straus et moi ont été faites dans le but de trouver le poison tuberculeux. Ne l'ayant pas décelé en quantité appréciable dans les parties liquides des cultures tuberculeuses, nous nous sommes adressés à l'étude de l'action toxique des bacilles, tués par les différents moyens. Nous avons trouvé qu'en effet ces bacilles tués sont capables de reproduire plus ou moins fidèlement et les symptômes et les lésions de la tuberculose infectieuse (2). Ces recherches nous serviront de base pour l'exposition suivante.

Elles furent bientôt confirmées par MM. Grancher et Ledoux-Lebard (*loc. cit.*).

Il faut noter que les expériences de Grancher et Ledoux-Lebard ont eu, elles aussi, un point de dé-

(1) PRUDDEN et HODENPYL, *The action of dead bacteria on the living human body.* (*New-York medical Journal*, 1891, juin, 6 et 20.)

(2) STRAUS et GAMALEIA, *Contribution à l'étude du poison tuberculeux.* (*Arch. de méd. expér.*, 1891, n° 6.)

part tout à fait indépendant. Ces auteurs ont cherché à atténuer les bacilles tuberculeux pour les priver de leurs propriétés toxiques et infectantes, leur laissant seulement le pouvoir vaccinal. Ils ont trouvé que souvent dans cette voie on arrive à tuer les bacilles avant de leur faire perdre leur toxicité, et que les bacilles morts peuvent encore produire les lésions tuberculeuses, la nécro-tuberculose, comme ils appellent les effets des bacilles morts. Les expériences de MM. Grancher et Ledoux-Lebard ont été surtout faites avec le microbe de la maladie aviaire. Ils ont noté que ce microbe peut être complètement désagrégé dans le corps au bout de neuf mois.

On voit par conséquent que les recherches, tout à fait indépendantes, de différents expérimentateurs, entreprises à des points de vue très divers, ont abouti à une conclusion unique dont l'importance devient d'autant plus manifeste.

Les études sur l'hérédité de la tuberculose (Maffucci), sur sa guérison (Koch), sur sa pathogénie (Prudden et Hodenpyl), sur sa toxicologie (Straus et Gamaleïa), sur sa vaccination (Grancher et Ledoux-Lebard) convergent toutes vers cet unique résultat que le problème de la tuberculose se trouve caché dans le corps des bacilles.

D'un autre côté, ces différentes recherches ont rassemblé déjà un nombre considérable de données intéressantes que nous allons exposer.

III. — SYMPTÔMES DE LA NÉCRO-TUBERCULOSE.

Il est suffisamment établi que les bacilles tuberculeux tués peuvent provoquer, tout aussi bien que les

bacilles vivants, une maladie chronique menant à la mort par l'amaigrissement extrême et la cachexie.

Ce résultat peut déjà être obtenu, comme l'avait noté Maffucci, par l'injection sous-cutanée aux cobayes des cultures stérilisées à 65-70°, ou tout simplement par le vieillissement. Après cette injection, les cobayes maigrissent progressivement et meurent au bout de 2, 3, 6 mois dans un marasme profond. Les mêmes phénomènes peuvent être aussi la conséquence de l'ingestion aux cobayes des bacilles tués ou des produits tuberculeux stérilisés. S'appuyant sur ces expériences, Maffucci insiste sur le danger que pourrait présenter l'alimentation avec les viandes même stérilisées des animaux tuberculeux.

Mais si l'on emploie les bacilles stérilisés à 100° ou 120°, leur injection sous-cutanée ou intra-péritonéale souvent ne retentit pas d'une façon appréciable sur l'état de santé des animaux. Ils ne maigrissent pas et peuvent même augmenter en poids pendant 3 à 4 mois.

Tout autres sont les résultats de l'introduction intra-veineuse de ces mêmes cultures. Dans ces cas, après une courte incubation, la maladie devient manifeste. Au bout de quelques jours, le lapin inoculé commence à maigrir, et si on le pèse régulièrement, on voit qu'il perd graduellement de son poids, surtout pendant les dix premiers jours, au bout desquels il a souvent perdu 400 à 500 grammes. La mort peut déjà survenir à ce moment. Plus souvent, l'animal semble se remettre pendant cinq ou dix jours, puis survient une chute rapide du poids, et l'animal finit par succomber avec un amaigrissement extrême; il perd parfois la moitié de son poids initial. La mort a

lieu ainsi généralement au bout de trois semaines à un mois.

Les résultats que nous venons de décrire sont obtenus chez les lapins avec les doses de 0,01 gr. de corps bacillaires, pesés à l'état sec. Chez les cobayes et les chiens, on provoque des phénomènes identiques.

Avec des doses plus petites, la mort est plus lente à venir : elle peut arriver au bout de 1, 2, 3 mois après l'injection.

En diminuant toujours les doses des bacilles injectés, on finit par produire chez les lapins un état maladif particulier qui n'est pas mortel par lui-même, mais qui rend les animaux très chétifs et vulnérables. Si, par exemple, on injecte dans les veines du lapin 0,0005 de cadavres, l'animal maigrit d'abord; mais cet amaigrissement s'arrête assez vite et le lapin reste maigre et chétif pendant des semaines et même des mois. Puis il peut se rétablir dans une certaine limite et gagner même en poids. Mais il reste toujours très susceptible aux divers agents perturbateurs comme par exemple le froid. Il reste surtout très sensible, comme nous le verrons tout à l'heure, à l'égard d'une nouvelle infection tuberculeuse.

Avec des doses extrêmement petites des cadavres injectés dans les veines, comme par exemple, 0,00005, les effets sont absolument nuls. L'animal supporte parfaitement l'injection et continue à demeurer bien portant. En augmentant graduellement ces doses inoffensives, on arrive à constater chez les lapins une certaine accoutumance aux cadavres tuberculeux.

Dans d'autres conditions enfin, les cadavres tuberculeux injectés même à doses considérables dans les veines des lapins ne leur produisent pas des

troubles appréciables de santé. Les animaux restent bien portants indéfiniment et ce n'est qu'en les sacrifiant qu'on trouve des lésions anatomiques dans leurs organes. A quoi tiennent ces résultats différents obtenus par Prudden et Hodenpyl, contrairement aux autres expérimentateurs? Il est difficile de le dire. Il est possible que les expériences de Prudden et Hodenpyl étaient faites avec le microbe de la maladie aviaire qui a déjà plusieurs confusions semblables à son actif. Ce microbe de la tuberculose aviaire, avec les lavages énergiques auxquels il avait été soumis dans les expériences de Prudden et Hodenpyl, pourrait peut-être devenir beaucoup moins nuisible que le bacille de Koch. Nos connaissances actuelles ne nous permettent pas encore de résoudre définitivement cette question.

Tous les faits qui précèdent concernent l'inoculation des bacilles morts à des animaux sains.

Avec les animaux tuberculeux on obtient, comme l'a montré Koch, des résultats tout-à-fait différents.

Dans ces cas les bacilles tués provoquent, au lieu d'une maladie chronique, une intoxication aiguë qui se traduit par une fièvre intense et peut amener la mort subite de l'animal.

Il a été montré depuis que cette vulnérabilité spéciale des animaux tuberculeux peut être aussi causée par les bacilles morts. Les animaux, inoculés par ces bacilles morts, même quand il n'ont pas de modifications appréciables de leur état général, possèdent une susceptibilité très grande vis-à-vis des bacilles tués, dont une nouvelle injection même à des doses très faibles amène cette fois une intoxication rapidement mortelle. Si, par exemple, on injecte au

lapin dans les veines une dose moyenne de cadavres insuffisante pour le tuer, l'animal maigrit d'abord, puis il regagne son poids primitif et semble normal. Mais si à ce moment on lui injecte de nouveau des doses même très faibles de bacilles vivants ou morts, la mort a lieu généralement déjà au bout de vingt-quatre heures, ce qui ne s'observe jamais, même par l'inoculation de doses énormes, chez le lapin sain. — Nous verrons plus tard comment peut s'expliquer cette susceptibilité extrême à l'égard d'une nouvelle injection tuberculeuse.

IV. — LÉSIONS PRODUITES PAR LES BACILLES TUBERCULEUX MORTS.

Le bacille tuberculeux mort provoque l'apparition des tubercules tout aussi bien que le bacille vivant.

Après l'injection intraveineuse chez le lapin, on trouve des lésions remarquables quand l'animal succombe au bout de quelques semaines.

Les poumons tout parsemés de granulations plus ou moins abondantes, parfois extrêmement nombreuses, ressemblent à s'y méprendre aux granulations tuberculeuses. Elles sont de dimensions variables, les unes très petites, les autres de la grosseur d'un grain de mil et au delà.

Les mêmes tubercules sont aussi produits dans les poumons des chiens et des cobayes par l'injection intra-veineuse des cultures tuées.

Mais, par cette injection intra-veineuse, on provoque ordinairement la mort trop rapide des animaux et les lésions caractéristiques n'ont pas toujours le temps de se développer. Plus appropriées pour

l'étude anatomique sont les lésions produites par l'injection des bacilles morts dans le péritoine.

Ici, on doit distinguer deux ordres d'effets qui sont très différents et qui dépendent du degré de division des bacilles morts injectés.

Avec les grumeaux grossiers introduits dans le péritoine des animaux, on provoque l'apparition de tumeurs blanches volumineuses de la grandeur d'un grain de poivre à celle d'une noisette, arrondies, isolées ou disposées en chapelet, surtout dans le voisinage du grand épiploon. Quand on incise ces masses, on voit qu'elles sont formées d'une matière puriforme, blanc jaunâtre, homogène, dure, enkystée dans une membrane fibreuse assez épaisse et vascularisée. Cette matière puriforme est constituée par des leucocytes et par des amas de bacilles tuberculeux parfaitement colorables. Par place, à la surface du péritoine, on trouve des plaques jaunâtres, molles, circulaires, peu adhérentes à la séreuse, que l'examen microscopique montre exclusivement formées des bacilles, entremêlés de globules du pus. Lorsque ces plaques siègent à la surface du foie ou de la rate, elles y creusent une légère dépression cupuliforme.

Les lésions ont un caractère très différent quand les bacilles morts injectés dans le péritoine ont été préalablement très finement divisés de façon à former une suspension homogène.

On trouve alors tout le péritoine viscéral et pariétal recouvert de granulations saillantes, dures, la plupart très petites, quelques-unes plus volumineuses, ayant tout à fait l'aspect des granulations grises, miliaires.

La surface du foie, de la rate, celle des intestins,

sont recouvertes de ce même semis. L'aspect rappelle d'une façon frappante celui de la péritonite tuberculeuse chez l'homme. Il en diffère pourtant par le caractère remarquable suivant : ces lésions sont exclusivement localisées à la surface péritonéale; elles ne s'observent jamais dans l'intérieur du foie, de la rate ni dans aucun autre organe. Ainsi par exemple la différence est frappante entre la face péritonéale du diaphragme, chagrinée par de fines granulations, et la face pleurale qui est absolument lisse et saine. — Certains de ces tubercules sont demi-transparents, gris. Les autres sont caséeux au centre; d'autres enfin plus volumineux contiennent du pus blanchâtre, crémeux. Les granulations fines très anciennes renferment à l'examen microscopique des cellules fusiformes.

Partout on trouve dans les nodules de nombreux bacilles se colorant parfaitement. Une étude microscopique détaillée de ces tubercules a été faite par Prudden et Hodenpyl. Ils sont arrivés aux résultats suivants : de deux à six semaines après l'injection intraveineuse des bacilles tués, se forment dans les poumons et le foie des animaux inoculés des amas cellulaires qui consistent en des leucocytes, des cellules épithélioïdes et des cellules géantes et ressemblent parfaitement aux vrais tubercules.

Ces nodules se forment autour des cadavres bacillaires par la prolifération des cellules endothéliales et par l'immigration des leucocytes. Ils se distinguent des vrais tubercules d'après nos auteurs par l'absence de la caséification. Au contraire, après quelques temps, les bacilles renfermés dans ces nodules diminuent en quantité et les nodules eux-mêmes dispa-

raissent. Des effets analogues ont été obtenus plus récemment par Prudden par l'injection intra-trachéale aux lapins des bacilles tuberculeux morts (1).

Dans ces cas aussi, autour des bacilles se forme dans les vésicules pulmonaires une accumulation de petites cellules rondes. Elle est immédiatement suivie par la prolifération des cellules épithélioïdes et la formation des cellules géantes dans les vésicules aëriennes avoisinantes. Puis arrive graduellement la nécrose, la désintégration et l'absorption du centre primitif, formé de petites cellules rondes ; la zone périphérique se convertit en même temps en un tissu conjonctif de nouvelle formation très riche en cellules et en vaisseaux sanguins. Parallèlement à l'absorption du centre nécrosé des tubercules, le nouveau tissu conjonctif devient plus dense et moins abondant, jusqu'à ce qu'à la fin le siège de la lésion ne reste indiqué que par un faisceau ou un nœud de tissu conjonctif épais qui peut devenir tout à fait invisible à l'œil nu, si la lésion primitive n'était pas étendue. Quelquefois pourtant, il ne se forme que peu de tissu conjonctif, sauf dans les parois des espaces aériens incluses dans la lésion, et les nodules persistent très longtemps comme des conglomérats des masses compactes des cellules géantes et épithélioïdes. — Les animaux restent toujours en bonne santé pendant toute l'évolution de ces lésions (2).

Ici, il faut noter de nouveau la moindre intensité

(1) Prudden, *A study of experimental pneumonitis in the rabbit.* (*New-York medical Journal*, 1891, 5 décembre.)

(2) Tout récemment ces recherches ont été confirmées par Abel, *Ueber die Wirkungen von abgetodteten Tuberkelbacillen auf die Lungen von Kaninchen bei Injection in die Trachea.* (*Deutsche medic. Wochenschrift*, 1892, n° 21, p. 482.)

des lésions provoquées par Prudden et Hodenpyl comparées à celles que M. Straus et moi avons produites.

Dans les expériences de ces auteurs, les lésions ne retentissaient pas sur la santé des animaux ; dans les nôtres, elles avaient une action nocive manifeste. Chez eux, elles étaient rapidement curables; chez nous, elles persistaient pendant plusieurs mois. Chez eux, les tubercules ne devenaient pas caséeux; nous avons rencontré cette dégénérescence.

Les recherches futures nous diront à quoi peut tenir cette virulence moindre des cadavres bacillaires chez Prudden et Hodenpyl. Elle peut être causée par un lavage plus énergique, par la division plus complète des amas bacillaires. Mais je serais surtout disposé à accuser l'origine, peut-être différente, des cultures tuberculeuses. Il faudrait se demander si les expérimentateurs américains n'avaient pas affaire au microbe aviaire.

V. — PATHOGÉNIE DE LA NÉCRO-TUBERCULOSE

Prudden et Hodenpyl ont cherché à expliquer les lésions produites par les bacilles tuberculeux morts, en invoquant l'appui des faits connus sous le nom de *chémiotaxie*.

On nous permettra d'entrer ici dans quelques détails sur les notions désignées par ce mot nouveau.

Le botaniste Pfeffer a nommé chémiotaxie la propriété des cellules végétales libres (comme les spermatozoïdes ou les microbes) d'être attirées par certaines substances chimiques. Leber a eu le mérite de comprendre que cette même propriété des cellules

mobiles des animaux, des leucocytes, pourrait donner la clef pour expliquer leur accumulation et leur rôle dans les inflammations, les résorptions et les atrophies. Buchner a appliqué cette idée plus spécialement à la bactériologie en montrant que les différents microbes renferment dans leur corps des substances particulières, les protéines, qui possèdent un pouvoir attractif très grand sur les leucocytes. La portée de cette constatation était évidente : quand les microbes périssent et se désagrègent sous l'influence des humeurs bactériennes, leurs cadavres dégagent des protéines qui attirent des globules blancs, — balayeurs de l'économie animale ou *lysocytes* (1).

Prudden et Hodenpyl ont cru pouvoir expliquer la formation des tubercules autour des bacilles tuberculeux morts par la protéine chémiotaxique que ceux-ci peuvent dégager. La résolution facile de ces nécro-tubercules témoignerait en faveur de l'idée que la caséification est produite par d'autres substances, par des produits du métabolisme qui sont retirés des cadavres par leur lavage.

Mais cette explication est manifestement insuffisante. Les cadavres des bacilles tuberculeux font beaucoup plus qu'attirer simplement les lysocytes. Prudden et Hodenpyl ont vu qu'ils produisent la nécrose, nous avons observé la caséification, Koch a trouvé la formation du pus. Il est évident que les bacilles morts contiennent une substance très toxique, nuisible aux cellules. Cette toxine une fois admise, point n'est besoin d'invoquer encore l'existence d'une substance chémiotaxique spéciale. Car le poison ba-

(1) Gamaleia, *Sur la lésion locale dans les maladies microbiennes.* (*Arch. de méd. expér.*, 1891, n° 2.)

cillaire produit la lésion du tissu environnant, et cette lésion entraîne, comme toujours, l'apparition des lysocytes. On comprend aisément que, d'après la concentration de ce poison, — concentration qui dépend du volume des amas bacillaires qui se trouvent dans les tissus, — on obtient des effets différents, depuis la simple infiltration jusqu'à la caséification et la suppuration. A propos de ces amas bacillaires, il faut noter une particularité digne du plus grand intérêt. L'organisme animal ne possède pas la faculté de désagréger ces amas, et nous avons déjà indiqué que les lésions produites par les bacilles morts changent de caractères avec le degré de finesse des suspensions des cadavres injectés. A cette incapacité de désagréger les bacilles tuberculeux est liée aussi la persistance des bacilles morts parfaitement colorables durant de longs mois après l'injection. De la même source proviennent aussi, croyons-nous, la chronicité et la persistance des lésions tuberculeuses : les bacilles ne se désagrègent que très lentement et laissent toujours échapper, en petite quantité, leur poison. Mais cette incapacité de détruire les bacilles tuberculeux n'est pas fatalement inhérente à tous les animaux à un degré égal. Maffucci a montré que les embryons des poulets désagrègent facilement les bacilles et s'empoisonnent par leurs produits. M. Straus et moi, nous avons vu que la poule adulte détruit très vite les bacilles et n'est que peu sensible à leur poison (1). Mais, dans cet ordre d'idées, les faits trouvés par Koch sont surtout remarquables. Koch a constaté que les cobayes tuberculeux deviennent aptes à détruire les bacilles

(1) Straus et Gamaleia, *Recherches expérimentales sur la tuberculose* (*Arch. de méd. exp.*, 1891, n° 4).

tuberculeux beaucoup plus rapidement que les animaux normaux. En effet, si l'on injecte les cadavres des bacilles aux cobayes tuberculeux, ceux-ci, au lieu de former, après un certain temps, un abcès à l'endroit de l'injection, sont atteints immédiatement d'une nécrose étendue en cet endroit. Comme cette nécrose arrive dans les tissus absolument sains, nous l'interprétons par l'influence d'une grande quantité de poison tuberculeux provenant de la désintégration rapide des cadavres injectés. Nous sommes ici en désaccord avec Koch et tous les autres auteurs qui font dépendre cette nécrose d'une vulnérabilité particulière des tissus chez les tuberculeux. Nous croyons que cette vulnérabilité est bornée aux tissus tuberculeux. Tandis que la nécrose par l'injection sous-cutanée des bacilles morts peut être produite dans les tissus parfaitement sains chez les cobayes tuberculeux, elle ne peut s'expliquer que par l'aptitude de ces tissus à mettre en liberté une grande quantité de poison.

Quant à la vulnérabilité des tuberculeux, nous avons déjà dit que Koch l'a trouvée chez les animaux tuberculeux, M. Straus et moi chez les animaux inoculés par les bacilles morts. Cette vulnérabilité a été surtout étudiée par rapport à la tuberculine. On avait cru que la tuberculine avait une action spécifique sur les animaux infectés par le bacille de Koch. On a établi depuis que les effets de la tuberculine peuvent être reproduits par beaucoup d'autres poisons extraits de différentes bactéries, comme le vibrion avicide, le bacille de Friedländer et autres.

Ces poisons ont une action phlogogène sur les tissus sains quand ils sont concentrés, et à l'état dilué déterminent les phénomènes de la réaction locale

dans les foyers tuberculeux. Cette action élective est évidemment liée au pouvoir phlogogène de ces poisons. Car l'inflammation est la suite d'une lésion cellulaire. Cette lésion nécessaire pour l'inflammation, les poisons microbiens en état concentré la produisent à l'endroit de leur introduction; à l'état dilué, ils ne la déterminent que dans les cellules déjà atteintes (1).

La tuberculine ne peut pas produire de la nécrose. Il s'ensuit qu'on ne peut l'invoquer pour expliquer les effets des cadavres des bacilles tuberculeux.

Le vrai poison tuberculeux, celui qui nécrotise, a été trouvé par Weyl (2). Malheureusement cet auteur a publié des données trop peu détaillées sur la préparation et sur l'action physiologique de ce poison. Voici ces données.

Les bacilles tuberculeux recueillis des cultures sur gélose sont traités à chaud par la lessive de soude diluée. En se refroidissant, le liquide se prend en une gelée trouble, composée de deux couches. La couche supérieure a l'aspect identique à la gélose solidifiée; la couche inférieure est formée par de petits flocons blancs. — Cette couche blanche présente cet intérêt qu'elle est constituée par une substance qui possède la propriété caractéristique du bacille tuberculeux de retenir, même en présence des acides, la coloration par les couleurs d'aniline.

La gelée supérieure se compose d'une substance soluble dans les alcalis et insoluble dans les acides.

(1) Gamaleia, *Sur le traitement de la tuberculose par la méthode de Koch.* (*Arch. de méd. expér.*, 1891, nº 2.)

(2) Weyl, *Zur Chiemie und Toxicologie der Tuberkelbacillus.* (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1891, nº 7.)

Cette substance contient, outre le carbone et l'hydrogène, l'azote, le soufre et le phosphore (1).

Weyl range cette substance parmi les mucines, quoiqu'elle ne donne pas naissance aux corps réducteurs par son ébullition avec les acides. Il est plus probable qu'elle appartient à la classe des nucléo-albumines. Weyl a trouvé que cette toxomucine, injectée sous la peau des cobayes et des souris, provoque la formation des plaques nécrotisées sèches. Pour les lapins cette substance était indifférente.

Voici, à peu près, à quoi se réduisent nos connaissances actuelles sur le poison contenu dans les cadavres des bacilles tuberculeux. Ces connaissances ne suffisent évidemment pas pour expliquer tous les effets toxiques des bacilles morts. Mais elles indiquent clairement la voie dans laquelle pourra être obtenue cette explication.

La substance blanche qui possède la colorabilité spécifique du bacille de la tuberculose se révéla à Weyl d'une grande résistance vis-à-vis différents réactifs. Weyl n'a pu la dissoudre que dans l'acide sulfurique concentré. Cette résistance nous explique la propriété si typique des cadavres des bacilles tuberculeux de rester plusieurs mois intacts et parfaitement colorables au sein de tissus vivants.

L'incapacité de l'économie animale de désagréger cette substance blanche qui enveloppe le poison, explique l'influence si grande, sur les lésions de la nécro-tuberculose du degré de division des bacilles morts inoculés. Les amas bacillaires injectés restent tout entiers sans se diviser ultérieurement dans le

(1) C = 55,6 p. 100. H = 7,3 p. 100. N = 4,4 p. 100.

corps animal. Du volume de ces amas dépendent le caractère et la gravité des lésions qu'ils provoquent. Les petits groupes de bacilles donnent des tubercules sans caséification, facilement curables.

Les conglomérats plus volumineux provoquent des tubercules caséeux sans aucune tendance à la guérison. Enfin, les grandes masses bacillaires donnent lieu à la formation des abcès enkystés. Il est évident que si les amas bacillaires restent unis comme lors de leur injection, la concentration du poison qu'ils contiennent et partant la gravité des lésions qu'ils provoquent est proportionnelle à leur volume.

Nous voyons en somme que la nécro-tuberculose dépend de deux facteurs spécifiques. D'abord les bacilles contiennent le poison tuberculeux spécial qui provoque localement la nécrose et qui, agissant sur toute l'économie animale, détermine la vulnérabilité et la cachexie. Mais ce poison ne s'échappe que lentement du corps bacillaire, retenu par une enveloppe peu perméable, excessivement résistante envers les sucs destructeurs de l'organisme animal. Cette enveloppe résistante constitue le second attribut caractéristique du bacille tuberculeux, car elle ne se retrouve pas chez la majorité des autres microbes (1).

Il ne faut pourtant pas croire que cette incapacité d'assimiler la membrane tuberculeuse soit absolue dans la série animale.

Nous avons déjà vu que les cobayes tuberculeux arrivent à désagréger plus facilement les bacilles que ne le font les cobayes normaux. Mais ces cobayes

(1) Prudden et Hodenpyl, Straus et moi, Abel ont fait des expériences avec beaucoup d'autres cadavres microbiens et les ont vu disparaître très vite dans le corps animal.

restent très sensibles au poison tuberculeux. Les poules nous offrent un autre exemple. Elles désagrègent facilement les bacilles tuberculeux et elles sont en même temps réfractaires au poison.

L'étude plus approfondie de la manière dont se comporte les différents animaux envers ces deux facteurs nous donnera probablement des résultats très importants.

VI. — CONSÉQUENCES THÉORIQUES ET PRATIQUES DE LA VIRULENCE DES BACILLES TUBERCULEUX MORTS

Ainsi nous avons vu que les bacilles tuberculeux morts ont la propriété caractéristique de se conserver très longtemps au sein des tissus vivants. Ils conservent, en outre, toute la virulence des bacilles vivants, car ils peuvent provoquer la maladie et déterminer les lésions identiques à celles de la tuberculose infectieuse. De ces faits découlent plusieurs conséquences importantes que nous passerons rapidement en revue.

La première question qui présente un grand intérêt clinique est la suivante.

Parmi les symptômes et les lésions qu'on trouve dans la tuberculose humaine, quels sont ceux qui relèvent des bacilles morts? Ne pourrait-on pas, autrement dit, délimiter dans le tableau si complexe de la tuberculose chez l'homme certains types cliniques et anatomo-pathologiques qui seraient surtout causés par les bacilles déjà morts? Certaines formes de la tuberculose ne pourraient-elles pas s'expliquer précisément par l'intervention relativement considérable des bacilles morts dans leur production?

Nous nous bornons à l'énoncé de ces problèmes.

Les documents nécessaires pour leur solution font encore complètement défaut.

Au point de vue méthodologique, la virulence des cadavres bacillaires nous permet de reproduire expérimentalement, avec toute la rigueur désirable, les lésions de la tuberculose locale qui est si importante pour la pathologie humaine. Nous avons vu avec quelle netteté les lésions, déterminées par les bacilles morts, se localisent dans la cavité péritonéale ou dans les poumons. Cette délimitation remarquable des lésions de la nécro-tuberculose permettra d'expérimenter utilement sur les questions pendantes de la pathologie, comme par exemple la guérison de la péritonite par la laparotomie, le traitement des tumeurs blanches, l'action curative de la tuberculine.

D'autres conséquences d'un ordre plus pratique découlent encore de la notion de la nécro-tuberculose. Les bacilles, tués par la chaleur humide, conservent leur virulence. On doit se demander quelles sont les influences qui peuvent la leur ôter? M. Straus et moi nous avons étudié dans cette direction, outre l'action prolongée de la chaleur, encore les différents réactifs chimiques, comme l'alcool, l'éther, les couleurs d'aniline (1) et l'action de la lumière ou de la chaleur sèche. Tous ces agents se sont révélés impuissants à détruire la toxicité des cadavres bacillaires. Mais, combien d'autres substances restent encore à essayer parmi les remèdes préconisés contre la tuberculose : citons l'iodoforme, le chlorure de zinc, etc.

Enfin, dans un ordre plus général de la doctrine,

(1) Les recherches de Straus et Gamaleïa ont été récemment confirmées sur ce point par Vissmann. (Voir la *Semaine médicale*, 8 juin 1892).

le but de la lutte contre la tuberculose se trouve nettement déterminé. Étant admis que le bacille reste nuisible, quoique mort, la guérison parfaite du processus tuberculeux devrait être cherchée dans les deux directions suivantes.

On pourrait, d'abord, tenter de rendre l'homme réfractaire au poison nécrotisant tuberculeux. Cette tâche ne présente pas des difficultés insurmontables, si j'en juge par l'analogie avec d'autres poisons microbiens. Dans l'organisme insensible à son poison, le bacille tuberculeux, mort ou vivant, ne pourrait plus produire aucune lésion.

Deuxièmement, on pourrait essayer d'habituer l'économie animale à désintégrer complètement la substance blanche du bacille tuberculeux et de le détruire. On conférerait artificiellement aux humeurs cette propriété destructive que possèdent, à un degré insuffisant, les animaux tuberculeux, qui est si manifeste chez les embryons des poulets et chez les poules adultes.

Enfin, si, par une méthode appropriée, on réussissait à réunir la résistance conférée contre le poison nécrotisant avec la faculté artificielle de désintégrer les bacilles, on arriverait à une immunité parfaite contre la tuberculose, semblable à celle qu'on rencontre naturellement chez les poules. Le progrès immense, accompli dans ces dernières années dans la guérison des maladies infectieuses, permet d'espérer que ce triomphe de la science sur le fléau de la tuberculose ne se fera pas longtemps attendre.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

SUR

QUELQUES LÉSIONS DU FOIE

DANS LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE DU COBAYE

PAR

M. le docteur A.-H. PILLIET

AIDE-PRÉPARATEUR D'HISTOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Le nodule ou follicule tuberculeux, dont le schème a été si difficilement établi par les anatomo-pathologistes, n'est pas la seule lésion due à l'infection tuberculeuse ; il en est la plus caractéristique, c'est vrai, mais c'est le résultat de l'évolution naturelle de lésions plus simples. Ces lésions, difficiles à isoler sur l'homme, se manifestent au contraire avec beaucoup de netteté, et peuvent même se rencontrer à peu près seules, quand on se sert de l'expérimentation. L'injection de cultures pures de bacilles tuberculeux, à doses suffisantes pour donner une mort rapide, amène ce résultat. Nous avons pu, grâce à l'obligeance de notre éminent maître, M. le professeur Straus, examiner un certain nombre de pièces d'animaux ainsi infectés provenant du laboratoire de pathologie expérimentale, et nous avons examiné le foie, qui est l'objet de choix pour l'étude de l'histogénèse du tubercule, et que tous les expérimentateurs ont choisi. Nous ne rapporterons que les principales

descriptions histologiques, car elles se ressemblent assez entre elles pour qu'on ne puisse les donner toutes sans redites.

Les résultats généraux de cette étude sont que l'inpection de cultures pures de tuberculose humaine, quelle que soit la porte d'entrée du bacille, inoculation sous-cutanée ou intra-veineuse, produit des lésions qui sont directement en rapport avec la virulence des cultures et la quantité de culture employée. Quand la mort est très rapide, on n'observe pas dans le foie de tubercules enkystés proprement dits semblables à ceux du foie de l'homme. Il existe à leur place une double réaction de la trame conjonctivo-vasculaire d'une part, du parenchyme hépatique d'autre part.

En effet, la tuberculose expérimentale observée dans le foie des animaux ainsi infectés donne des hépatites interstitielles et des nécroses du parenchyme; et, bien que, à mesure que la survie de l'animal à l'infection s'accroît, les lésions tendent à se grouper en nodules, en îlots définis, on ne peut, sans forcer les analogies, comparer ces îlots au tubercule enkysté, à centre caséeux, dont le schème est aujourd'hui classique.

Sans rappeler les noms de Koch, Baumgarten, Cornil, Charcot et Gilbert, qui se trouvent mêlés à l'historique de la tuberculose expérimentale et dont j'ai analysé dans ma thèse les opinions, je dirai simplement que certains auteurs, Koch, Metchnikoff, Yersin, Gilbert et Girode, admettent que le développement des lésions a lieu dans la trame conjonctivo-vasculaire du foie, et que le parenchyme n'y participe pas. Baumgarten au contraire fait jouer un

rôle prépondérant dans l'évolution de la lésion aux cellules fixes du tissu conjonctif et non aux leucocytes et aux éléments parenchymateux, aux cellules épithéliales du foie. C'est, à propos d'un cas particulier, la vieille question de l'inflammation qui se représente : les partisans des leucocytes, ou des phagocytes de M. Metchnikoff, s'appuient sur les expériences de Cohnheim touchant le rôle de la diapédèse dans l'inflammation ; les partisans du rôle des cellules fixes du tissu conjonctif paraissent au contraire se rallier à l'ancienne thèse de Virchow, qui attribuait à ces éléments un rôle prépondérant. Mais ils rajeunissent cette théorie et l'étendent singulièrement, en relevant, à côté de la prolifération des cellules fixes, une série d'altérations dégénératives des cellules fonctionnelles du tissu envahi. Il est clair que, pour le foie, la lésion des cellules hépatiques a beaucoup plus d'importance à nos yeux que celle des cellules fixes ou immigrées de l'espace porte. C'est des éléments épithéliaux que dépend en effet la fonction, et c'est le trouble de cette fonction que nous devons rechercher avant tout en clinique.

Du reste, entre les deux groupes tranchés que nous venons de citer, il y a place pour une opinion plus éclectique et plus vraie, celle que M. le professeur Cornil a formulée ainsi qu'il suit dans ses études sur la tuberculose :

« Les cellules fixes des tissus, des endothéliums vasculaires, les cellules épithéliales des muqueuses et des organes glandulaires, tels que le foie et le rein, sont les premières à entrer en multiplication et reproduisent des cellules épithélioïdes. Celles-ci constituent par leur agglomération le premier rudiment

de la néoplasie tuberculeuse et se multiplient ensuite à mesure que le même processus envahit les parties voisines. A ces éléments viennent s'ajouter les cellules migratrices sorties des vaisseaux sanguins et lymphatiques. »

L'examen histologique détaillé de quatre observations typiques, prises parmi un certain nombre d'autres, nous permettra de nous rallier pleinement à ces conclusions et de fournir quelques renseignements sur les stades prétuberculeux de la bacillose.

Énumérons d'abord les principaux faits qui ressortent de cette étude :

A l'œil nu, les foies de cobayes inoculés présentent très souvent des masses blanches opaques, corticales et profondes, reliées parfois par de minces traînées blanchâtres ; et le protocole d'autopsie porte alors : tuberculose caséeuse du foie. L'examen de nodules semblables, soigneusement repérés, nous a permis de constater dans tous les cas que ces faux tubercules étaient uniquement constitués par des cellules en nécrose de coagulation, formant des îlots non enkystés, qui peuvent occuper une partie seulement d'un lobule, ou le lobule tout entier ; le canal biliaire est alors plus ou moins respecté. Quelquefois plusieurs lobules sont envahis, et l'on observe autour du noyau dégénéré, très volumineux, un commencement de prolifération cellulaire et la transformation des trabécules hépatiques en néo-canaux biliaires comme dans les cirrhoses.

En regardant attentivement la coupe fraîche d'un foie tuberculeux de cobaye, on distingue, à côté des nodules blancs, des traînées d'un gris rosé qui correspondent à une lésion différente. C'est une hépatite

interstitielle diffuse, une sclérose aiguë, qui englobe l'espace porte, détruit assez rapidement la veine, entoure l'artère et le canal biliaire d'un anneau fibreux. Dans les formes rapides, tous ces éléments disparaissent, et le canal biliaire constitue une cellule géante. Cette hépatite est constituée par du tissu proliféré, avec de nombreuses cellules fixes et des cellules émigrées en quantité très variable. Elle se propage à sa périphérie par les vaisseaux, qui sont élargis, bourrés de leucocytes et de cellules multinucléées, et dont les parois semblent s'organiser en jetées conjonctives. Ce bourgeonnement intra-capillaire isole les trabécules hépatiques ; un grand nombre s'atrophient, d'autres se transforment en néo-canaux biliaires, qui sont très nombreux, et s'atrophient ensuite comme les premières trabécules. Cette sclérose suit les espaces portes : elle se présente donc en larges jetées quand ces espaces sont coupés suivant leur longueur, en nodules arrondis dans le cas contraire. Mais alors même, ces nodules ne sont pas enkystés et leur centre n'est pas caséeux. Ils ne présentent rien du tubercule classique.

Dans les formes moins aiguës, les cellules géantes centrales sont plus fréquentes ; on observe par places la fusion caséeuse de tous les éléments de l'espace porte : la périphérie des nodules ne s'enkyste pourtant pas encore. Les blocs de parenchyme nécrosé tendent plutôt à se séquestrer. En somme, bien que ces lésions soient au début absolument différentes de celles que nous connaissons dans la tuberculose, leur tendance vers la formation nodulaire, la caséification et l'enkystement est pourtant visible quand l'infection est ralentie.

Ajoutons qu'en beaucoup de caractères elles se rapprochent de la tuberculose zoogléique expérimentale, telle que la décrivent et la figurent MM. Grancher et Ledoux-Lebard. On en pourra d'ailleurs juger par les observations qui suivent.

Obs. I. — *Cobaye inoculé sous la peau, le* 16 *août* 1891, *quand il n'avait que* 5 *jours, avec une culture de tuberculose humaine*; *mort le* 28 *septembre* 1891. — (Laboratoire du professeur Straus.)

Le foie est parsemé de nodules blancs, caséeux, qui sont sphériques dans le centre de l'organe et légèrement irréguliers de contours lorsqu'ils sont situés à la surface ou sur le bord tranchant. Les plus gros ont le volume d'une épingle; ils sont blancs, opaques et entièrement semblables à des tubercules caséeux. Lorsqu'on examine attentivement la surface de coupe du foie, on y trouve d'autres nodules grisâtres et transparents, irréguliers, qui paraissent faire partie d'un réseau dont ils seraient les points nodaux et dont les fines mailles seraient presque invisibles. Ces deux aspects répondent à deux lésions différentes. Les nodules d'apparence caséeuse ne sont autres que des blocs étendus de cellules dégénérées; et le tissu demi-transparent relève de la cirrhose.

Les lésions sur les coupes sont considérables; elles se mêlent et se juxtaposent dans presque tous les points; pourtant, en certains endroits, elles restent séparées.

Commençons par les blocs dégénérés :

Si l'on étudie encore ces derniers d'une étendue moyenne et bien isolés, on constate qu'ils sont formés par des cellules en nécrose de coagulation dont les noyaux ne se colorent plus et qui sont tuméfiés, étouffant les vaisseaux qui les séparent. On trouve en général au centre des plus gros nodules les débris encore vivants de l'espace porte : veine et canal biliaires. Sur les nodules petits, l'espace est tout à fait reconnaissable; les cellules à son contact présentent un noyau non granuleux, mais qui se colore encore. Ces cellules prennent, quoique faiblement, l'éosine. Elles se teignent en jaune par l'acide prussique. Elles conservent longtemps leur

forme générale, et les nodules qu'elles forment ne présentent pas de cellules géantes.

Si l'on envisage les foyers les plus développés, on constate une certaine apparence d'enkystement qui a deux origines différentes : *d'abord* ces foyers, puisqu'ils sont étendus, se trouvent naturellement en contact par plusieurs points de leur périphérie avec les espaces portes engaînés dans l'hépatite interstitielle aigüe que nous allons décrire; *ensuite*, dans les points intermédiaires, il existe une extrême congestion du foie au contact des foyers; les vaisseaux sont très largement dilatés et forment des lacs sanguins; les cellules sont atrophiées et comprimées comme dans le foie muscade porté à son plus haut degré : cette réaction locale ne s'accompagne pas d'un apport exagéré de leucocytes.

Passons maintenant au tissu de cirrhose. Il est extrêmement abondant. Cette cirrhose, à laquelle conviendrait mieux le nom d'hépatite interstitielle diffuse, se présente, dans son aspect le plus simple, comme constituée par des nodules entourant l'espace porte : ils ne sont pas enkystés et n'offrent que rarement un contour circulaire, mais le plus souvent ils dessinent de grandes marbrures allongées, irrégulières; ils présentent toujours à leur centre des canaux biliaires, rarement uniques: le plus souvent on en rencontre cinq ou six, qui sont largement dilatés, et dont les cellules se disposent sur deux ou trois rangs, les plus internes seulement présentant une sécrétion muqueuse. L'artériole et la veine porte disparaissent au contraire avec une rapidité très grande, et bientôt on ne les retrouve plus.

Le nouveau tissu est formé par des amas de cellules rondes ou fusiformes qui sont noyées dans du tissu conjonctif très fin, à peine organisé, et fibrillaire seulement autour des vaisseaux. Elles se disposent en couronnes, ou rangées circulaires de plusieurs rangs d'épaisseur, autour des canaux biliaires; les noyaux de cellules ont des variétés considérables de forme et de volume surtout; il en résulte que la néoplasie n'est pas homogène et n'a aucunement l'aspect régulier d'une coupe de ganglion lymphatique par exemple. Au moment où elle aborde le tissu propre du foie, on peut la voir envahir les travées hépatiques qui sont entourées par

parcelles; mais ce processus n'occupe qu'une zone assez étroite. On peut constater sur ces points que les travées sont refoulées et comprimées par couches concentriques, et que, sur certains points, les tissus nouveaux les pénètrent en se propageant par les vaisseaux qui contiennent un grand nombre de leucocytes, et sont au contraire très pauvres en globules rouges. Les travées morcelées peuvent disparaître en laissant quelques éléments, qu'on peut suivre à quelque distance dans la néoplasie, grâce à leur corps cellulaire volumineux, mais qui s'atrophient bientôt et ne peuvent plus être suivis. Elles peuvent aussi se transformer en néo-canaux biliaires, et ce cas est assez fréquent.

On ne voit nulle part de cellules géantes, ni de cellules épithélioïdes, à moins de donner ce nom aux éléments hépatiques en nécrose de coagulation, ce qui serait justifié, d'ailleurs, au point de vue de l'anatomie générale. On ne voit pas non plus de tubercules enkystés : les leucocytes sont beaucoup plus riches dans les vaisseaux à la périphérie des marbrures d'hépatite et moins abondants au centre, qui commence à présenter du tissu conjonctif organisé. On pourrait donc avoir à un faible grossissement la sensation d'un enkystement, d'une accumulation cellulaire périphérique; mais il n'en est rien lorsque l'on examine les choses de près. De même, les îlots en nécrobiose qui sont au contact du tissu porte paraissent limités en ces points par de petites cellules et des néo-canaux biliaires; mais sur les points voisins, il est facile de voir que la nécrose, au contact du parenchyme, ne détermine aucune réaction inflammatoire.

Les rapports réciproques de ces deux lésions sont assez faciles à établir; elles se distribuent à peu près également dans le foie, et si les blocs nécrosés les plus étendus, ceux qui déterminent les faux tubercules visibles à l'œil nu, semblent indépendants de la cirrhose, les plus petits, très abondants, sont au contact des foyers scléreux, souvent même à demi entourés par eux. Il n'y a pas dans ce foie de dégénérescence graisseuse.

La rate et les ganglions lymphatiques examinés sur coupes présentaient des tubercules caséeux.

En résumé, nous rencontrons dans ce foie les lésions ca-

ractéristiques de la tuberculose caséeuse, telle qu'on le constate ordinairement à l'œil nu chez le cobaye inoculé; mais si nous poussons plus loin l'examen, nous voyons que ce n'est nullement à des tubercules, mais à des blocs de cellules en dégénérescence qu'est dû cet aspect.

Nous constatons, à côté de ces blocs, l'existence d'une hépatite interstitielle aiguë, à tendance nodulaire. Lorsque la charpente glissonienne des espaces portes, siège de l'hépatite, est coupée perpendiculairement à son axe, l'aspect observé se rapproche assez de celui du tubercule dit lymphoïde; mais l'absence d'enkystement, de cellules géantes et de cellules épithélioïdes, l'en distingue assez.

Obs. II. — *Cobaye. Inoculation veineuse, dose faible,* 1 *c. c. de tuberculose humaine en culture pure, le* 25 *février. Mort le* 18 *mars. Le foie, la rate, les poumons présentent de gros tubercules caractéristiques.* (Laboratoire de M. le professeur Straus.)

Les lésions dans ce foie sons extrêmement étendues, et se présentent avec un aspect d'une uniformité remarquable; elles sont de deux ordres : lésions du parenchyme; lésions des espaces portes, mais toujours juxtaposées. Les lésions des espaces portes sont constituées par une infiltration des faisceaux connectifs de l'espace par des éléments que l'on prendrait d'abord pour des petites cellules rondes émigrées de vaisseaux; mais un grand nombre ont des prolongements étoilés et sont évidemment des cellules fixes du tissu connectif. Les canaux biliaires présentent un épithélium proliféré et dont la portion muqueuse est considérablement diminuée. Les veines portes sont remplies de sang. Dans le tissu conjonctif proliféré, on trouve un grand nombre de néo-canaux biliaires rameux et anastomosés. Ces foyers inflammatoires se présentent sous une forme étoilée, lorsque l'espace porte est coupé perpendiculairement à l'axe de ces vaisseaux; ce qui est dû à l'infiltration des cellules le long de quelques vaisseaux intra-lobulaires; ils forment, au contraire, des traînées allongées, lorsque l'espace porte est coupé obliquement dans sa longueur. Il s'ensuit que tout le système porte est pris et qu'il ne s'agit pas de nodules, mais

d'une inflammation continue. Les lésions du parenchyme sont des plus curieuses et rattachées intimement aux précédentes. Si nous étudions la périphérie d'un foyer de cirrhose porte de peu d'étendue, nous pourrons les voir à leur début. Elles sont très nettes et frappent immédiatement l'œil sur des coupes colorées, car elles consistent surtout en nécroses de coagulation des cellules hépatiques. On voit les trébécules hépatiques arrivées au contact du tissu inflammatoire se modifier complètement. Elles deviennent absolument sphériques, très claires, se colorent fortement par l'éosine, mais elles ont acquis une réfringence spéciale qui les fait immédiatement distinguer. Les granulations de leur protoplasma sont devenues claires, peu abondantes et très volumineuses. Le noyau est très petit, sphérique, et il coupe le centre de l'élément; par la tuméfaction de ces cellules, toute disposition trabéculaire du foie est effacée, comme dans la tuméfaction gaisseuse accentuée. Les vaisseaux intertrabéculaires sont naturellement comprimés; ils disparaiseent en grande partie, mais l'atrophie de leurs éléments endothéliaux paraît se faire d'une manière assez lente : on retrouve, en effet, leurs noyaux aplatis, qui entourent les cellules dégénérées et se colorent très vivement par les réactifs de la nucléine, alors que les noyaux des cellules hépatiques sont déjà en voie d'atrophie.

Les trabécules hépatiques sont ainsi modifiées au pourtour des travées inflammatoires sur une zone assez large; quand le foyer est étendu, l'anneau de cellules dégénérées qui l'enserrent peut atteindre la veine sus-hépatique, et les cellules hépatiques encore saines sont très petites et tassées comme si elles étaient comprimées par la tuméfaction de leurs voisines. On voit donc chaque traînée inflammatoire du système porte isolée du restant du foie par cette zone de coagulation qui transforme les cellules. Mais ce n'est pas tout : il existe des foyers très étendus où la nécrose a gagné presque tous les éléments et les cellules du foie présentent alors des dégénérescences très accusées. Sur un de ces foyers, le canal biliaire persiste encore; il est entouré d'un certain nombre de cellules dont les noyaux sont encore remarquables, mais dont les corps cellulaires sont indistincts.

Ce petit amas tranche vivement par sa coloration sur le bloc nécrosé. Voici, en effet, ce qu'on observe en suivant les cellules de la périphérie au centre du foyer : Les premières, résultant de la transformation des trabécules du foie, forment, comme nous l'avons vu, des petits vésicules à noyau réduit, très réfringentes, et se colorant vivement en orange par l'éosine; mais à mesure que l'on s'avance vers le centre du foyer, l'aspect change: les cellules ne se colorent plus par l'éosine ni par aucun réactif : elles restent parfaitement claires, contenant en leur centre un seul noyau très petit, entouré de quelques grosses granulations claires. En même temps, elles se sont très tuméfiées, elles ne sont plus sphériques, mais polyédriques par compression réciproque; leur membrane d'enveloppe apparaît bien accusée avec un double contour et des stries minces.

A un degré de plus, ces cellules paraissent se fondre, ne laissant que de grandes cavités, circonscrites par un certain nombre de cloisons épaisses et irrégulières qui représentent les anciennes membranes cellulaires. On voit des capillaires reconnaissables et des vaisseaux biliaires s'engager assez loin dans la masse, et ils finissent par s'y perdre. On peut suivre aussi l'englobement de travées hépatiques qui conservent longtemps leur coloration par l'éosine, alors que le reste des cellules est incolore. L'aspect de ces foyers rappelle beaucoup celui que l'on observe dans l'épiderme du fœtus, dont les cellules de Malpighi sont distendues par du liquide, lorsque les cellules sont arrivées au stade de colliquation. Sur d'autres points, lorsque les cellules sont tassées, l'analogie avec la dégénérescence amyloïde est frappante; mais, par l'emploi même prolongé de l'iode, et en mettant les coupes dans la solution d'iodure de potassium ioduré mélangé de gomme arabique, on ne peut colorer ces cellules, qui restent absolument claires. L'emploi de ce réactif nous permet de constater que les éléments en dégénérescence ne contiennent ni substance amyloïde ni substance glycogène. On rencontre aussi un très grand nombre de tout petits foyers, composés uniquement de ces cellules tuméfiées : ces foyers paraissent disposés au hasard, mais en général on les trouve à la périphérie des lobules, qui sont

d'ailleurs beaucoup plus difficiles à topographier chez le cobaye que chez le lapin. Nulle part, d'ailleurs, on ne trouve de cellules du foie en dégénérescence graisseuse.

En résumé, il existe une inflammation aiguë du système porte; cette inflammation n'est pas suppurative, le tissu néoformé étant surtout constitué par la prolifération du tissu conjonctif, la multiplication des cellules fixes et les nombreux canaux biliaires résultant de la transformation hépatique au contact de la cirrhose.

D'autre part, les cellules subissent une série de métamorphoses dont le début est très voisin de la nécrose de coagulation et peut lui être identifié. On retrouve ainsi cette nécrose de coagulation dans le foie des cholériques, ainsi que l'a démontré M. le professeur Straus, et dans la septicémie puerpérale (Pilliet, *Soc. an.*, 1888). Mais elle fait bientôt place à la dégénérescence hyaline de Recklighausen, telle qu'on la connaît dans les cellules des parenchymes, et il s'y joint un certain degré de dégénérescence colloïde. Tous ces états, si voisins de la transformation amyloïde, débutent par les cellules du parenchyme; c'est secondairement que le reste du tissu, vaisseaux sanguins et biliaires, est englobé dans la masse. Encore les cellules épithéliales des capillaires, et celles des canaux biliaires peuvent-elles y vivre très longtemps.

Nous retrouverons dans ce cas les deux termes fondamentaux du processus tuberculeux, inflammation et dégénérescence; mais leur disposition est intervertie par rapport à ce que l'on voit dans le tubercule caséeux ordinaire. C'est l'inflammation qui est au centre; la dégénérescence occupe la périphérie. Encore cette dégénérescence n'est-elle pas caséeuse, mais bien hyaline, et semblable à cette vitrification des cellules épithélioïdes que M. le professeur Grancher a si bien décrite dans le tubercule adulte et qu'il rapproche de la dégénérescence amyloïde.

Obs. III. — *Cobaye. Inoculation intra-péritonéale d'une petite quantité de culture de tuberculose humaine, diluée le* 3 *août* 1891, *avec la tuberculose typique du foie, du péritoine, de la rate et des poumons. Mort le* 25 *sept.* (Lab. de M. Straus).

Le foie à l'œil nu présente une grande quantité de points

blanchâtres, non pas isolés, mais reliés entre eux par de minces tractus blancs. Sur les coupes, on constate que ces points correspondent à une cirrhose extrêmement étendue, qui occupe la branche de la veine porte et envahit largement les lobules. Cette cirrhose est tout à fait comparable, lorsqu'on la détaille, à l'hépatite interstitielle syphilitique telle qu'on la rencontre chez l'homme. Elle présente une grande richesse de cellules fixes, un tissu conjonctif abondant mais à fibrilles très petites, et l'englobement d'une quantité de trabécules hépatiques transformées en néocanaux biliaires. Ces lésions sont extrêmement étendues; pourtant les véritables voies biliaires, situées au centre des îlots, ne dégénèrent pas, et on ne rencontre là aucun centre caséeux ; mais, si l'on examine les points où la sclérose est le plus avancée, et dans lesquels elle s'étend jusqu'à la moitié de l'épaisseur du lobule, il est facile de voir qu'au contact de la cirrhose ou à son voisinage immédiat existe un très grand nombre de foyers de dégénérescence cellulaire. Les cellules des travées dégénèrent, ici comme partout, par une tuméfaction hyaline, et leur protoplasma se colore longtemps encore en rose par l'hématoxyline. Ces foyers se montrent sous deux formes : tantôt ce sont de très petits amas circonscrits, dans lesquels les noyaux des vaisseaux capillaires se colorent encore; tantôt les amas sont beaucoup plus volumineux et prennent une disposition spéciale.

Il en existe un grand nombre de ce type. On les voit plus ou moins étendus, plus ou moins dégénérés, mais toujours de forme semblable. Supposons que la zone de cirrhose aiguë déjà mentionnée atteigne le tiers ou le milieu d'un lobule hépatique : on verra la dégénérescence hyaline ou vitreuse qui se produit sur un point quelconque prendre la forme d'un cône à base périphérique, c'est-à-dire adossée à la cirrhose, et à pointe dirigée vers la veine sus-hépatique, qui est presque toujours atteinte lorsque le noyau est un peu volumineux. Dans ces cônes, les noyaux correspondant aux cellules des capillaires persistent naturellement plus nombreux à la base; lorsqu'on arrive à la veine sus-hépatique, ils présentent une série de formes de dégénérescence,

qu'il serait beaucoup trop long de décrire une à une, et qui vont de la nécrose de coagulation à la dégénérescence colloïde, en passant par une série d'intermédiaires dont on pourrait multiplier les types. En effet, à côté de l'état transparent et réfringent des cellules dont les noyaux sont atrophiés, mais dont le protoplasma se colore encore par l'éosine, on rencontre des cellules qui composent entièrement certains blocs et qui sont remplies de grosses granulations claires, ne se colorant par aucun réactif, le noyau ayant disparu. On peut aussi rencontrer la dégénérescence hyaline, l'altération vésiculeuse ou colloïde, et ces états peuvent être isolés ou exister dans un même bloc, lorsqu'il est volumineux.

En certains points, il existe une zone de noyaux se colorant fortement et annonçant une prolifération cellulaire autour de certains foyers de réintégration, mais nulle part on ne voit de véritable enkystement. Dans les portions du foie restées saines, on peut noter la dilatation des capillaires, l'accumulation des leucocytes dans leur intérieur, enfin la prolifération des noyaux dans les cellules hépatiques. Nous avons pu compter jusqu'à neuf noyaux dans une cellule située au contact d'une veine sus-hépatique, et ceci était loin d'être une exception. Les nombreuses cellules que l'on trouve dans les vaisseaux sus-hépatiques, tant dans ce cas que dans les autres déjà décrits, sont peut-être le résultat de cette prolifération extrême. On ne constate pas de dégénérescence graisseuse systématisée des éléments du foie.

En résumé, les lésions sont ici très étendues et elles se partagent le foie avec une égale intensité. Ce qui frappe d'abord quand on déchiffre les coupes, c'est l'étendue de cette cirrhose aiguë inflammatoire, sans nodules tuberculeux ni évolution caséeuse. On est ensuite frappé de la quantité de petits foyers péri-cellulaires de dégénérescence qui ne paraissent pas liés directement à la cirrhose et qui en sont indépendants dans beaucoup de points; il est impossible de ne pas établir une certaine analogie entre ces foyers intralobulaires et les cellules géantes du type Yersin, quand on considère leur répartition et leur façon de réagir aux agents colorants; mais ils sont formés aux dépens des

cellules hépatiques, et ils aboutissent à ces masses en forme de cônes dont les relations avec la cirrhose sont indéniables.

Obs. IV. — *Cobaye. Injection intra-péritonéale de culture de tuberculose humaine. Mort en* 36 *jours.* (Laboratoire de M. le professeur Straus.)

Le foie est tout entier parsemé d'une grande quantité de nodules blancs comparables à des grains de semoule, et rappelant tout à fait les tubercules miliaires que l'on rencontre dans le foie humain tuberculeux. L'examen des coupes montre qu'il n'en est rien et que tous ces nodules sont constitués par des îlots de dégénérescence hyaline rappelant la nécrose de coagulation.

Les coupes permettent de constater deux ordres de lésions : les unes scléreuses, localisées autour des espaces portes ; les autres vitreuses, liées à des dégénérescences du parenchyme, et dont les points blancs visibles à l'œil nu ne sont que les amas les plus considérables. Ces dernières sont les plus importantes par leur disposition et par leur forme. Il est en effet facile de constater, même à un faible grossissement, que ces lésions dégénératives (et nous ne parlons pas ici des blocs les plus gros) sont extrêmement abondantes, et que, si l'on considère un lobule, les îlots dégénératifs s'échelonnent sous forme de boyaux allongés entre la veine sus-hépatique, qui contient toujours des cellules hépatiques abondantes, et la veine porte. Il existe en outre de très petites taches de coagulation portant sur quelques cellules seulement, que l'on peut comparer pour leur volume et pour leur distribution aux cellules géantes, qui constituent le caractère le plus saillant du type décrit par Yersin chez le lapin. Seulement, dans ce dernier cas, les lésions sont surtout intra-vasculaires, quoique nous ayons pu mentionner le rôle des cellules hépatiques, qui, s'il n'est pas prédominant, n'en existe pas moins ; et chez le cobaye dont nous parlons, les cellules en coagulation hyaline et réfringente se colorant fortement en rose par l'éosine sont manifestement les cellules hépatiques transformées, et elles sont groupées, par 4 ou 5 et même plus, en petits îlots, chacune d'elles étant

entourée d'une collerette de cellules endothéliales. Il en résulte que la formation de ces cellules dégénérées à collerette de noyaux périphériques, aux dépens des cellules du foie, est ici prédominante, tandis qu'elle est plutôt rare chez le lapin, d'après le type Yersin.

Un autre point à noter, c'est que cette évolution n'est que temporaire. On observe simultanément la formation de bandes étendues, allongées dans le sens des vaisseaux. Ces portions présentent tous les caractères saillants de la nécrose de coagulation; les cellules y deviennent transparentes et dégénérées au centre des îlots. Les foyers plus volumineux, ceux qui sont visibles à l'œil nu, sont situés autour d'un espace porte, ou sont disposés, à son contact, d'une façon excentrique par rapport à lui. Ils apparaissent très clairs et réfringents sur les préparations traitées par le carmin d'alun, par le picro-carmin ou par l'éosine hématoxylique du professeur Renaut. On trouve presque toujours des néo-canaux biliaires persistants et des canaux biliaires anciens comprimés et dont l'épithélium a perdu tout caractère différentiel au sein de la masse dégénérée, soit qu'ils se continuent avec des organes de la périphérie, soit qu'ils occupent le centre de l'îlot; ces deux cas sont d'une fréquence relativement égale. On peut distinguer à ces foyers, que nous appelons *tubercules* faute d'un autre mot, et aussi pour qu'on ne perde pas de vue leur aspect extérieur, deux zones : dans la première, les cellules sont en nécrose de coagulation; elles ont une forme sphérique; leur protoplasma se colore en rose par l'éosine, leur noyau disparaît progressivement; elles sont entourées par un collier d'éléments aplatis de petits noyaux et qui proviennent tant des cellules fixes du tissu connectif du foie que des capillaires comprimés par la tuméfaction des cellules. Dans la seconde, les cellules ne se colorent plus par l'éosine; elles ne présentent pas de noyaux; leur centre devient colloïde avec quelques granules ronds de dimensions très inégales; leur périphérie semble se continuer et s'épaissir en une membrane qui bientôt se plisse et revient sur elle-même. Quelques noyaux endothéliaux subsistent encore; d'où il résulterait que les éléments qui ne sont pas encore englobés

par la dégénérescence peuvent se nourrir assez longtemps par imbibition, car il n'existe aucun vaisseau perméable dans le foyer. Un certain nombre de cellules dégénérées et provenant des travées hépatiques sont distendues par des gouttelettes colloïdes très volumineuses ; ce fait est constant dans tous les foyers considérés. On peut observer aussi la fusion de plusieurs de ces cellules colloïdes et la formation de petites cavités qui ne prennent pas d'ailleurs le caractère d'une dégénérescence graisseuse.

Les foyers ainsi constitués peuvent se rencontrer, et c'est là le cas le plus fréquent, absolument purs. Nous ne savons comment le sang arrive en leur centre, mais ce centre est souvent occupé par des coagula de fibrine qui noient dans une nappe homogène les différentes formes de dégénérescence que nous venons d'étudier. D'autres fois, ils sont en contact avec les nodules scléreux développés autour des espaces portes qui les entourent plus ou moins. Enfin, on peut en rencontrer, mais le fait est rare, dans lesquels quelques trabécules hépatiques persistent à l'état de vaisseaux biliaires.

La cirrhose tuberculeuse, quoique beaucoup moins étendue que les lésions dégénératives, existe pourtant, soit sous forme de bandes diffuses accompagnant les espaces portes, soit sous forme d'îlots isolés, qui constituent du tissu conjonctif néoformé très riche en cellules fixes et des néocanaux biliaires abondants.

Il existe au pourtour de tous ces foyers, surtout de ceux qui sont en dégénérescence, une couche plus ou moins grande de cellules en transformation graisseuse ; on en retrouve quelques-unes englobées dans les follicules, et c'est probablement à elles que ces derniers devaient leur aspect blanchâtre sur le foie frais.

En résumé, il existe dans ces cas deux sortes de lésions à tendance nodulaire qui peuvent exister séparément ou se rencontrer combinées ; ce sont : d'une part, les lésions dégénératives, que l'on voit débuter par de très petits nodules circonscrits intralobulaires, mais forme des masses allongées ; enfin, des foyers volumineux visibles à l'œil nu ; d'autre part, des lésions de cirrhose. Celles-ci peuvent se

trouver aussi diffuses ou en foyers; comme des premières, elles sont absolument dépourvues de toutes zones d'enkystement; il s'ensuit que les follicules adultes les plus volumineux, comme les foyers les plus petits, présentent sur les coupes une forme toujours irrégulière et jamais nettement sphérique. Les lésions sont à la fois inflammatoires et dégénératives : inflammatoires pour le tissu porte ou glissonien, dégénératives pour le parenchyme hépatique; mais nulle part elles ne répondent au schème de la tuberculose nodulaire, quoique la tendance de ces néoplasies, d'abord diffuses, à former de petits nodules soit bien accusée.

On a pu voir, d'après ces observations et d'après le résumé qui les précédait, que tous les éléments du parenchyme hépatique participent au processus tuberculeux, sans que pourtant on observe une éruption de vrais tubercules dans le foie du cobaye inoculé avec certaines doses de tuberculose humaine. Il est vrai que dans le poumon des mêmes animaux on rencontre des lésions plus avancées, ayant l'aspect de formations nodulaires enkystées à centre caséeux. Pourtant il est impossible de ne pas admettre un stade qui précède ces formations avancées. La réaction locale résultant de l'arrêt d'un bacille dans un capillaire ne peut, tant que ce bacille ne s'est pas reproduit, déterminer une destruction du tissu telle que celle qui s'observe dans la formation d'une granulation miliaire. Il faut donc admettre une réaction élémentaire du vaisseau, du tissu conjonctif qui l'entoure, du parenchyme ambiant. Cette réaction sera-t-elle spéciale au bacille de Koch? Nous pouvons hardiment répondre que non. L'élément épithélial frappé réagira par multiplication, puis périra d'une dégénérescence quel-

conque ; la bacillose pourra produire tous les modes de lésions possibles. Ce qu'on observe de plus simple comme formation déjà individualisée, c'est le nodule lymphoïde du foie, qui n'est ni enkysté ni caséeux, et qu'on rencontre si fréquemment chez l'homme.

A ce stade prétuberculeux pourra succéder l'éruption de granulations tuberculeuses telle qu'on l'observe le plus souvent chez l'homme. Le nodule est séquestré, entouré de tissu embryonnaire ou fibreux ; son centre dégénéré subit cette espèce de dessèchement que Virchow a nommé « inspissation », et qui aboutit à la formation du caséum. Mais trop souvent la colonie bacillaire ainsi enfermée vit aux dépens de la muraille conjonctive qui la circonscrit, et le dépôt de caséum s'accroît en même temps que le kyste tuberculeux s'élargit. Ainsi nous passons du nodule lymphoïde au tuberculose miliaire, puis aux tubercules conglomérés et massifs, dont l'étude a été faite d'une façon parfaite par M. le professeur Grancher.

Si le centre de la masse caséeuse ainsi formée peut être accessible à l'air ou à des produits septiques, nous observerons la fonte du caséum et la formation de cavernes plus ou moins vastes, dont la paroi conservera naturellement la même structure que celle du tubercule massif. C'est le cas pour le poumon, la prostate, le rein. Au contraire, dans le cerveau, les capsules surrénales, certains ganglions, le tubercule massif pourra acquérir un volume considérable sans s'ulcérer, la paroi conjonctive se réduira considérablement et l'évolution de la lésion sera très lente.

A ces deux stades il en faut joindre un troisième, le stade de guérison, qui se présentera sous deux formes, selon que la cicatrice de la bacillose sera nodulaire ou diffuse. Nodulaire, et succédant à un tubercule, ce sera le tubercule fibreux de guérison, dont la transformation est complète, et que personne n'hésite pourtant à assimiler à la granulation caséeuse, quoique ce petit bloc de tissu fibroïde, chargé d'anthracose, n'ait rien de commun en apparence avec le tubercule. C'est que toutes les étapes de son évolution ont été suivies, par M. Grancher en particulier, dans le poumon, de façon à ne laisser aucun doute à cet égard.

La forme diffuse sera représentée par ces bandes de tissu conjonctif qui doublent souvent les plèvres, qui sclérosent les épididymes, qui froncent le sommet des poumons et dans lesquels on peut encore retrouver quelquefois des tubercules caséeux. Le tissu fibreux qui les entoure est, comme eux, un résultat de l'action des bacilles ; et même, lorsque les tubercules crus ou ramollis font défaut, on admet souvent l'origine tuberculeuse de cicatrices étoilées des deux sommets pulmonaires. On peut donc admettre au même titre une sclérose interstitielle tuberculeuse du foie.

Nous terminerons en disant qu'on s'est peut-être trop habitué à identifier l'anatomie pathologique de la bacillose avec celle de la granulation tuberculeuse. Ce n'est plus l'anatomie pathologique qui doit nous guider dans ces recherches, mais la pathogénie. Or, elle nous montre la tuberculose déterminant une série de lésions souvent très étendues et dont aucune, prise

individuellement, n'est spécifique avant d'en arriver à la production d'un tubercule enkysté.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Fig. I. — Tuberculose expérimentale du foie du cobaye.

Fragment d'un bloc de nécrose de coagulation simulant à l'œil nu un nodule caséeux. Les noyaux des cellules prises ne se colorent plus, et la dégénérescence s'étend jusqu'au voisinage d'une veine sus-hépatique.

Fig. II. — Tuberculose expérimentale du cobaye.

Nodule d'hépatite avec néo-canaux biliaires qui simulent des cellules géantes par places, mais qui s'atrophient au lieu de former le centre d'un follicule.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DU LUPUS

PAR

M. le Professeur LELOIR (de Lille).

La clinique (et en particulier l'étude des complications du lupus), l'anatomie pathologique, les recherches bactériologiques, les inoculations expérimentales, nous ont démontré d'une façon péremptoire que le lupus est une des formes de la tuberculose (1).

De toutes les formes de la tuberculose de la peau, c'est la plus fréquente.

Étant donc bien établi que le lupus est une tuberculose du tégument, n'ayant plus ici à discuter l'existence du lupus syphilitique, ni la valeur du terme scrofulides, nous pouvons nous demander comment et pourquoi on devient lupeux?

Le lupus et les tuberculoses tégumentaires qui s'y rattachent sont le résultat de l'inoculation de la peau ou de la muqueuse par le virus tuberculeux.

Comment se fait cette inoculation? Ici les données sur lesquelles nous pouvons nous appuyer ne sont pas assez nombreuses, assez certaines, assez nettes; elles ne reposent pas sur un nombre de faits bien observés, suffisamment nombreux et suffisamment

(1) H. Leloir, *Leçons sur le lupus* (*Journal des maladies cutanées*), 1892. — *Le traitement du lupus* (*Bulletin médical*, 1891). — Leloir, *Congrès pour l'étude de la Tuberculose*, 1888 et 1891.

précis pour que nous puissions considérer l'étude et l'essai de classification qui vont suivre comme basés sur une assise scientifique inébranlable.

Toutefois, dans l'état actuel de la science, il semble que l'infection du tégument par le virus tuberculeux peut se faire d'après l'un des procédés ci-dessous :

I° — Le tégument est inoculé directement par voie externe.

II° — Le tégument est inoculé directement mais par continuité par des foyers tuberculeux profonds.

III° — Le tégument peut être inoculé par le virus tuberculeux puisé par les lymphatiques ou les veines dans un foyer tuberculeux plus ou moins éloigné.

IV° — Le foyer de scrofulo-tuberculose tégumentaire est déterminé par une infection tuberculeuse d'origine hématique.

V° — Le foyer de scrofulo-tuberculose tégumentaire peut avoir une origine héréditaire.

Il semble que les modes I et II constituent les procédés qui déterminent le plus fréquemment l'infection scrofulo-tuberculeuse tégumentaire.

I. — LE TÉGUMENT EST INOCULÉ DIRECTEMENT PAR VOIE EXTERNE.

L'inoculation directe de la tuberculose, pendant longtemps niée ou au contraire admise par les auteurs anciens et redoutée au plus haut degré par Morton, Valsalva, Morgagni, ne fait actuellement plus de doute pour personne, et les magnifiques expériences qui les premières démontrèrent la contagiosité de la tuberculose, les expériences de notre grand Villemin, ont été des inoculations directes.

C'est dans ces dernières années que la possibilité de l'inoculation de la peau humaine par le virus tuberculeux a été démontrée cliniquement par une série d'observations des plus probantes.

A partir de 1883, époque à laquelle Lindmann publie deux cas de transmission de la tuberculose par la circoncision, les observations se multiplient considérablement, et Verneuil, Verchère, Merklen, Besnier, Leloir, Hanot, Vidal, Tscherning, Karg, Martin du Magny, Holst, Poncet, Raymond, Lehmann, Hofmokl, Elsenberg, Thesen, Demme, Kœnig, Fleur, Brissaud et Gilbert, Eiselsberg, Sanguinetti, Wahl, Leser, Barbier, Tuffier, Avendaño, Morel-Lavallée, Lesser, Steinthall, Eve, Finger, Lefèvre, Broca, Tournier, Leloir, Besnier, Deneke, Dubreuilh et Auché, Lejars, Dubois-Havenith, Yadassohn, etc., etc., viennent tour à tour apporter des documents sur ce sujet.

Je n'ai pas à y insister davantage, la tuberculose cutanée par inoculation directe et externe existe; elle est incontestable, comme le démontrent les travaux et les recherches des auteurs précédents.

Je ne saurais trop conseiller de lire à cet égard, pour se rendre bien compte de l'état de la question, la thèse de Verchère sur les portes d'entrée de la tuberculose (Paris, 1884), la thèse de Armand Lefèvre sur la tuberculose par inoculation cutanée chez l'homme (Paris, 1888), le travail de Dubreuilh et Auché sur la tuberculose cutanée primitive par inoculation directe, publié en 1890 dans les *Archives de médecine expérimentale* et le mémoire de Yadassohn (*Ueber Inoculations lupus*), publié en 1890 dans les *Archives* de Virchow.

Il résulte des travaux précédents que la tuberculose cutanée par inoculation directe peut se présenter sous l'aspect d'un panaris, d'une sorte d'infiltration gommo-tuberculeuse, d'une ulcération gommeuse ou tuberculo-gommeuse, à bords taillés à pic ou fissuraires. Mais c'est surtout sous l'aspect papillomateux ou papillomato-ulcéreux que se montre la tuberculose par inoculation directe de la peau. Elle présente alors les caractères de certaines variétés de lupus scléreux papillomateux, du tubercule anatomique, de la tuberculose verruqueuse.

Ainsi donc, comme on pourra s'en convaincre en lisant les travaux des auteurs précités, la tuberculose primitive par inoculation peut se présenter et se présente le plus souvent sous l'aspect d'une des variétés atypiques du lupus vulgaire, le lupus papillomateux. Elle peut se présenter parfois sous l'aspect du lupus tuberculo-gommeux.

Ces tuberculoses primitives par inoculation directe peuvent avoir pour conséquence toutes les complications d'origine tuberculeuse locales ou générales que nous avons étudiées au chapitre « Complications » et en particulier les lymphangites ou adénites tuberculeuses, les gommes scrofulo-tuberculeuses, la phtisie pulmonaire.

Si l'on dépouille les observations publiées par les auteurs précités, l'on est frappé par ce fait, que dans ces cas d'inoculation directe de la peau par le virus tuberculeux, le nodule lupeux sucre d'orge, le lupome classique sont exceptionnellement signalés par les auteurs.

Il en existe cependant des observations incontestables.

C'est ainsi que j'ai publié en 1888, au Congrès pour l'étude de la tuberculose, l'observation d'un cas de lupus myxomateux du lobule de l'oreille développé chez un enfant et résultant selon toute vraisemblance de l'inoculation d'un impétigo chronique de l'oreille par le virus tuberculeux, qui y fut appliqué un grand nombre de fois et d'une façon prolongée au moyen de cataplasmes de vers de terre, suivant une hideuse coutume de notre région du Nord. Ces vers de terre avaient été recueillis au niveau du foyer de sépulture d'un poulain mort tuberculeux, foyer de sépulture où ils grouillaient d'une façon extraordinaire.

J'ai observé, il y a quelques années, un cas de lupus caractéristique non exedens et légèrement exedens développé au centre de la joue d'une petite fille atteinte deux ans auparavant d'eczéma chronique de cette région et que sa mère, phtisique avancée à cette époque et morte depuis, pansa tous les jours et plusieurs fois par jour au moyen de croûtes de pain mâchées par cette mère, phtisique et expectorante.

J'ai observé à la même époque un lupus du nez (lupus tuberculo-croûteux) développé chez une jeune fille de seize ans qui vivait continuellement avec sa sa sœur aînée phtisique, expectorant abondamment et morte depuis. La jeune fille se servait fréquemment du mouchoir de sa sœur malade, mouchoir ordinairement imbibé des crachats de celle-ci.

Je le répète, dans les trois cas précédents, j'ai eu affaire à des lupus classiques caractéristiques.

En 1890, se trouvait à ma clinique une femme de 31 ans, atteinte d'un lupus en partie tuberculo-croûteux classique, en partie papillomateux de la région naso-génienne droite et du côté correspondant du

nez. D'après le dire de la malade, l'affection débuta il y a dix ans à la suite d'un coup d'ongle que lui donna un enfant qu'elle soignait. En même temps qu'elle soignait cet enfant, elle était occupée dans la maison à lessiver les linges, surtout les mouchoirs d'un phtisique expectorant abondamment et mort depuis, et elle se rappelle très bien qu'en lavant les mouchoirs elle portait sans cesse sur cette écorchure ses doigts souillés par les crachats du tuberculeux.

Lipp a publié en 1889 dans la *Wiener med. Presse* un cas de lupus de la face inoculé à un enfant par les baisers de sa mère tuberculeuse, sur des excoriations antérieures.

Yadassohn a publié en 1890, dans les *Archives de Virchow*, l'observation d'une femme de 30 ans, tatouée à l'avant-bras gauche par son amant, phtisique avéré, mort plus tard. Pour étendre l'encre de Chine dont il se servait, le tatoueur employait sa salive. Cette inoculation tuberculeuse détermina au niveau du tatouage l'apparition de nodules lupeux typiques.

Il est probable que, l'attention étant appelée maintenant sur ce point, nous verrons se multiplier les observations de lupus classique déterminé par une inoculation externe.

Néanmoins, la rareté du lupome classique en tant que lésion tuberculeuse consécutive à l'inoculation directe de la peau dans les observations précitées, doit nous porter à réfléchir, surtout si on la compare à son excessive fréquence, pour ne pas dire à sa constance, dans la tuberculisation de la peau inoculée par contiguïté par des foyers tuberculeux profonds.

On peut supposer que, dans la plupart des observations précédentes, l'inoculation tuberculeuse de la

peau par voie directe et externe ne réalisait pas les conditions nécessaires pour donner lieu à la production du nodule lupeux classique.

Il faut d'ailleurs noter que, dans toutes les observations de lupus par inoculation directe et externe, ayant donné naissance au tubercule classique lupeux, le siège de l'inoculation se trouvait ailleurs qu'aux extrémités (mains et pieds), tandis que presque tous les cas de tuberculose inoculée par voie externe et directe, ayant donné lieu au lupus papillomateux, scléreux, siégeaient aux extrémités, aux mains en particulier. Or, on sait qu'en ces régions le lupus présente toujours l'aspect papillomateux.

Il paraît en effet indéniable que dans un grand nombre de cas le lupus est dû à l'inoculation externe et directe du tégument, comme doivent le faire supposer les raisons suivantes :

Comme le démontre le tableau ci-dessous, le lupus débute le plus souvent par les régions les plus exposées à l'infection de cause externe : le nez, les joues, les lèvres, les oreilles, les mains. Ces régions sont également celles qui chez l'enfant principalement sont le plus exposées aux blessures, aux érosions dues à des éruptions eczémateuses, impétigineuses, si fréquentes à la face et surtout au niveau du nez et des joues chez l'enfant.

En dépouillant les observations recueillies dans mon service de l'hôpital Saint-Sauveur et dans ma clientèle privée depuis 1884, j'ai constaté que sur 312 cas de lupus la scrofulo-tuberculose tégumentaire primitive (lupus) a débuté par :

I. *La surface cutanée au niveau :*

1° De la face par la région. . . .	frontale médiane.		8 fois.
	de l'angle interne de l'œil	droit. .	2 —
		gauche.	9 —
	du nez — dos		20 —
	du nez — bout.		13 —
	du nez — aile	gauche.	19 —
		droite	4 —
	zygomatique	droite.	16 —
		gauche	10 —
	naso-génienne	droite.	8 —
		gauche	6 —
	préauriculaire	droite.	14 —
		gauche	4 —
	lèvre supérieure.		4 —
	menton.		1 —
	oreille gauche.		1 —
2° Du cou par la région.	sous-maxillaire	gauche.	5 —
		droite	9 —
	cervicale	droite	0 —
		gauche.	3 —
3° Des membres supérieurs par la région . . .	latérale du bras droit.		1 —
	postérieure du coude droit. . . .		2 —
	antérieure de l'avant-bras droit. .		1 —
	dorsale du poignet droit.		7 —
	dorsale de la main gauche. . . .		2 —
	dorsale du médius droit.		5 —
	dorsale du pouce droit.		4 —
4° Des membres inférieurs par la région.	de la fesse	droite.	1 —
		gauche	4 —
	postérieure de la cuisse	droite. .	4 —
		gauche.	1 —
	moyenne . antérieure.	des deux jambes. . .	1 —
	inférieure antérieure	de la jambe gauche.	6 —
	supérieure postérieure	de la jambe gauche.	1 —
	face dorsale du pied droit.		8 —
	ongle 3e orteil droit		1 —
	tendon d'Achille.		7 —

II. *Par la surface muqueuse au niveau :*

1° De la narine gauche. . . . . 12 fois.
2° — — droite. . . . . 15 —
3° — cloison . . . . 1 —

4° Quant au début du lupus par la cavité bucco-pharyngée, je crois en avoir observé des exemples, mais les renseignements donnés par les malades sont trop peu précis pour que j'ose ranger ces observations dans ce tableau.

Comme le dit excellemment Landouzy dans son entraînant mémoire publié en 1891 dans le *Journal des Connaissances médicales* (*Nouveaux faits relatifs à la tuberculose infantile*) : « Nos habitudes d'élevage font du bébé une chose constamment manipulée à toute heure de jour et de nuit dans un milieu où tout semble réuni pour condenser les éléments de contage. Est-ce que, jusqu'à 2 ans, l'enfant n'est pas tributaire de soins incessants (coucher, lever, habiller, nourrir, embrasser, amuser, bercer, etc.), multipliant à l'infini les contacts, mettant le contagionnable constamment en rapport avec la contagion, que celle-ci soit : poussières remuées, secouées, balayées, et transportées d'une chambre infectée par l'expectoration d'un phtisique; cuillère, biberon, gobelet, serviettes, mouchoirs, éponge, aliments, portés parfois des lèvres d'un phtisique à la bouche d'un enfant. »

Le lupus est fréquent dans la seconde enfance, époque à laquelle, comme le remarque James Nevins Hyde, les parents soignent leurs enfants avec un peu moins d'attention, ces derniers échappant plus facilement à toute surveillance.

Ainsi donc, tout nous porte à croire que dans un très grand nombre de cas, le lupus est dû à l'inoculation directe et par voie externe du tégument. Il est probable que, pour que cette inoculation donne lieu à une tuberculose tégumentaire présentant les caractères du lupôme classique, certaines conditions que

nous ne connaissons pas, mais que l'on devra sans doute chercher dans la quantité et peut-être dans la qualité du virus tuberculeux inoculé, dans l'état de réaction locale et générale, le siège anatomo-topographique, etc., etc., doivent être réalisées.

Les différents modes ou processus suivant lesquels se fait l'inoculation peuvent être classés de la façon suivante :

a. Tantôt, et c'est le cas le plus rare, c'est le sujet lui-même qui s'inocule, qui inocule son tégument au moyen de produits de sécrétion pathologique renfermant du virus tuberculeux.

Dans ce cas, ce sont le plus souvent des sujets phtisiques qui s'inoculent les mains et les doigts (en particulier la région dorsale métacarpienne du pouce) en essuyant leur bouche après avoir craché et deviennent ainsi atteints de lupus scléreux le plus souvent, comme l'a bien montré E. Vidal (1).

Il est possible qu'il en soit de même dans certains cas de lupus du nez, le tuberculeux s'inoculant la peau ou la muqueuse nasale au moyen de ses doigts contaminés.

Il est possible que le lupus de la région anale ou péri-anale puisse avoir pour origine la souillure du tégument par les matières fécales chargées de bacilles (chez les phtisiques qui avalent leurs crachats ou dans le cas d'entérites tuberculeuses), comme l'a supposé Doutrelepont.

Il est possible qu'il ait parfois pour origine une sécrétion de source vaginale ou utérine infectée par une tuberculose génitale, sécrétion qui, s'écoulant par

(1) *Annales de dermatologie*, 1889, p. 221.

le vagin, vient infecter la peau du périnée et des régions avoisinantes, comme je l'ai montré en 1883 à la Société anatomique en collaboration avec Babes (1).

Il est possible que certains cas de lupus de la bouche, de la gorge, aient pour origine l'inoculation de la muqueuse par les crachats du malade.

Ces différents modes d'auto-inoculation sont incontestables en ce qui concerne la tuberculose franche. Pourquoi n'en serait-il pas de même dans certains cas pour la scrofulo-tuberculose ?

Peut-être dans quelques cas une peau plus ou moins excoriée, souillée par un liquide tuberculisé s'écoulant hors de la fistule d'un abcès froid, d'une carie, d'une tumeur blanche, peut-elle être ainsi inoculée par le virus tuberculeux, comme j'en ai relaté des cas et comme Besnier, Leser de Halle, Liebreicht, Renouard, Cronier, Morel-Lavallée, etc., en ont publié des exemples.

Mais dans ce dernier cas l'on peut toujours se demander si le foyer tuberculeux profond n'a pas inoculé le tégument par continuité par sa face profonde ou par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques.

Enfin l'on voit parfois chez un sujet atteint de tuberculose tégumentaire se développer un foyer scrofulo-tuberculeux au niveau d'une région cutanée fréquemment portée en contact avec le foyer tuberculeux tégumentaire.

C'est ainsi qu'il y a quelque temps se trouvait dans ma clinique une femme atteinte de lupus tuberculo-croûteux serpigineux du côté gauche de la face, chez laquelle se développa, environ deux ans après

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1883, p. 341.

l'apparition de ce lupus de la face, un lupus scléreux de la région dorsale de l'index gauche. La malade n'était pas phtisique, et elle nous raconta spontanément que très souvent elle grattait son placard lupeux avec le dos de son index gauche.

J'ai observé un certain nombre de faits analogues.

Pick a publié en 1889, dans la *Prager medicinische Wochenschrift*, une observation assez semblable de lupus par grattage ou frottement, observation également très suggestive.

La réciproque est d'ailleurs très instructive, puisque Wahl et Demme signalent chacun un cas d'infection tuberculeuse déterminée chez l'enfant par une servante portant un lupus ulcéré.

b. Tantôt c'est un sujet tuberculeux qui inocule directement ou indirectement au malade le virus dont la pullulation donnera lieu chez la victime à la production d'un foyer lupeux.

Tels sont les cas de lupus consécutifs à l'inoculation de la peau par des cataplasmes faits avec une salive tuberculisée, par des mouchoirs, des linges, ou des liquides souillés par des crachats tuberculeux, par un instrument de tatouage souillé par une salive tuberculeuse dont nous avons parlé plus haut, et auxquels nous pourrions en ajouter nombre d'autres puisés dans la littérature médicale, parmi lesquels nous signalerons en première ligne les cas de Merklen, de Holtz, de Dubreuilh et Auché, de Lefèvre, etc.

Il y a six mois, se trouvait dans ma clinique une jeune fille âgée de 19 ans, atteinte de lupus du centre de la joue survenu il y a trois ans, cinq à six mois après un coup d'ongle donné par une de ses camarades de classe atteinte d'écrouelles suppurées et de

phtisie au début. Le coup d'ongle détermina une forte excoriation. Le lupus débuta au niveau du point primitivement excorié.

Verchère a publié en 1887, dans les *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, une observation remarquable de lupus scléreux papillomateux de la face dorsale de l'index, consécutif à une morsure faite par un tuberculeux (le mari de la femme).

Un tuberculeux mort peut être l'origine d'une scrofulo-tuberculose cutanée affectant en général les caractères du lupus scléreux papillomateux, comme en témoigne malheureusement la fréquence du tubercule anatomique tuberculeux chez les étudiants, les médecins qui pratiquent des autopsies, les garçons d'amphithéâtre, etc.

Il y a quelques années encore, mourait phtisique à l'hôpital Saint-Sauveur un garçon d'amphithéâtre qui portait depuis de longues années un vaste placard de lupus scléreux du dos de la main droite (tubercule anatomique), contracté en aidant les médecins à pratiquer les nombreuses autopsies des phtisiques de cet hôpital.

Enfin il est possible que dans certains cas il puisse se développer un foyer de scrofulo-tuberculose tégumentaire à la suite d'une inoculation tuberculeuse par l'intermédiaire de greffes cutanées, comme l'a indiqué Czerny en 1886 dans la *Centralblatt für Chirurgie*.

c. Tantôt ce n'est plus un homme, mais un animal qui sera directement ou indirectement le sujet contaminant.

Villemin, Chauveau, Nocard, Trasbot, Colin (d'Alfort), Arloing, Riehl et Paltauf, Wahl, etc., etc., ont

montré le danger de la tuberculose animale, en particulier de la tuberculose des bovidés, pour l'espèce humaine, et je ne saurais mieux faire que de renvoyer le lecteur, pour qu'il se rende bien compte de l'importance de cette question, aux *Comptes rendus* des Congrès pour l'étude de la tuberculose de 1888 et 1891.

En ce qui concerne la tuberculisation du tégument, on trouvera dans la littérature médicale, en particulier dans les travaux de Tscherning, Ponfick, de Riehl et Paltauf, Lefèvre, de Yadassohn, etc., etc., un certain nombre d'observations de lupus scléreux papillomateux consécutif à l'inoculation de la peau des mains par le sang ou les tissus d'un animal tuberculisé. Une des plus remarquables observations sur ce sujet est celle que rapporte Pfeiffer : le vétérinaire Moser, de Weimar, se blessa en autopsiant une vache phtisique; six mois après une tuberculose cutanée (lupus papillomateux) se développa au niveau de la cicatrice; deux ans et demi après la blessure Moser mourait phtisique.

J'ai vu moi-même quelques exemples analogues et Yadassohn a publié la relation d'un cas de lupus tuberculeux classique développé autour d'une plaie que s'était faite un boucher en dépeçant une bête probablement tuberculeuse.

J'ai observé il y a cinq ans, chez un ouvrier équarrisseur, un vaste lupus scléreux du dos de la main avec lymphangites tuberculo-gommeuses consécutives du membre supérieur et production de nodules lupeux au niveau de quelques points de cette lymphangite scrofulo-tuberculeuse. Il est probable que dans ce cas une coupure que s'était faite quinze mois

auparavant l'ouvrier équarrisseur avait été inoculée par le virus tuberculeux.

Le lait des bovidés peut dans certains cas être l'origine d'une scrofulo-tuberculose tégumentaire.

Je fus consulté il y a six ans par une belle et fraîche fermière de 28 ans, véritable type de nos paysannes flamandes, pour un lupus des plus classiques de la joue droite. Ce lupus exedens et non exedens grand comme la paume de la main datait de huit ans environ. La fermière me raconta que vers l'âge de 17 ans, elle fut atteinte d'un furoncle de la face et de petits boutons qui semblent avoir été de l'acné ou des folliculites suppurées. Suivant un usage fréquent dans nos campagnes, elle pansa les lésions avec de la crème fraîche pendant plusieurs semaines. Toutes les lésions disparurent, sauf une qui persista depuis cette époque sous forme d'un petit nodule gros comme un pois. Pendant environ deux ans, ce nodule persista sans changement notable ; mais à partir de l'âge de 19 à 20 ans, il s'étala et c'est de lui que « partit » d'après son dire, le lupus pour lequel elle vint me consulter.

La santé de cette fermière était magnifique, florissante ; il en était de même de tout son entourage. Son vieux père et son mari interrogés minutieusement par moi m'apprirent qu'à l'époque où, jeune fille, la fermière se pansa avec de la crème fraîche, il existait dans leur étable 2 vaches de santé en apparence bonne à cette époque, mais qui un an après furent constatées être atteintes de la pommelière. La malade employait pour se panser la crème provenant du mélange du lait de ces 2 vaches et de 3 autres vaches qui, elles, seraient restées bien portantes.

Je ne sache pas qu'il existe dans la littérature médicale de fait semblable, mais il est probable que l'attention étant attirée sur ce point, l'on en trouvera d'autres (1).

De même que pour les êtres humains tuberculisés, il est possible que les mouches (Spillmann et Haushalter), les vers de terre, etc., puissent servir de moyen de transport pour le virus tuberculeux provenant de l'animal tuberculeux. L'observation que j'ai relatée de lupus consécutif à l'application de cataplasmes de vers de terre en constitue un exemple très remarquable. (Voir page 485.)

Il n'existe pas dans la science de cas de tuberculose cutanée résultant de l'inoculation directe de la lymphe vaccinale d'animaux tuberculeux. Cette question présente un grand intérêt, surtout depuis que la vaccination animale est répandue, d'autant plus qu'avec la lymphe vaccinale, Toussaint avait réussi à inoculer la tuberculose. Les faits ultérieurs n'ont pas confirmé ces résultats et les expériences de Lothar Mayer, Straus, Chauveau, Nocard, Josserand, ont démontré que le bacille tuberculeux ne se trouve pas dans le liquide vaccinal des animaux ou de l'homme.

En revanche, il est probable que, lorsqu'on inocule du sang en même temps que le liquide vaccinal, on peut inoculer la tuberculose. D'autre part, les boutons vaccinaux peuvent, en tant qu'érosions d'assez longue durée, jouer le rôle de porte d'entrée au bacille tuberculeux.

d. Assez souvent, c'est par l'intermédiaire d'un

(1) Les expériences d'Hippolyte Martin l'ont conduit à admettre que du lait acheté au hasard à Paris sous les portes cochères est capable dans les deux tiers des cas d'engendrer la tuberculose quand on l'injecte dans le péritoine des cobayes.

objet souillé par le virus tuberculeux que se fera l'inoculation.

J'ai relaté plus haut (page 485) plusieurs observations où des cataplasmes, des linges, des mouchoirs, etc., ont joué le rôle d'agents d'inoculation.

Il y a trois ans, je fus consulté par un brasseur âgé de 30 ans, pour un placard de lupus non exedens siégeant à la face dorsale du nez et pour de nombreuses gommes scrofulo-tuberculeuses crues, ramollies, fistuleuses ou cicatrisées (gommes dermo-hypodermiques, gommes ganglionnaires) siégeant au niveau des régions sous-maxillaires, sterno-mastoïdiennes, sterno-claviculaires, axillaires et thoracique.

L'histoire que me raconta spontanément le malade est des plus instructives. Né d'une famille très vigoureuse, très bien portant lui-même jusqu'à l'âge de 5 ans, il fit à cette époque une chute déterminant une plaie au niveau de la face dorsale du nez. Cette plaie fut pansée tous les jours au moyen de taffetas rose d'Angleterre que lui appliquait une bonne. Pour coller ce morceau de taffetas, la bonne le mouillait avec sa salive en le tenant dans sa bouche ; elle le mettait ensuite sur la plaie. Or, à cette époque cette bonne toussait et elle est morte phtisique quelques années après, comme l'a dit le médecin de la famille. La petite plaie du nez de l'enfant ne se cicatrisa pas, elle s'indura et peu à peu elle prit l'aspect du placard lupeux que le malade porte actuellement.

Quelques mois après le début du lupus, apparurent les gommes scrofulo-tuberculeuses de la région sous-maxillaire. Quelques années après apparurent celles de la région sterno-mastoïdienne, puis de la région sterno-claviculaire. Vers l'âge de 20 ans, les

ganglions axillaires se prirent à leur tour, puis apparurent les gommes de la paroi thoracique. Après un traitement prolongé au moyen d'injections d'éther iodoformé, de naphtol camphré, dans les foyers gommeux (le lupus avait été dès le début détruit et guéri complètement par ma méthode habituelle), traitement local secondé par un traitement général reconstituant et antiseptique, j'obtins la guérison complète de ce malade. Je l'ai envoyé deux années au bord de la mer, je l'ai revu il y a peu de temps, et la guérison se maintient. Il me paraît évident que dans ce cas la scrofulo-tuberculose dermique, hypodermique et ganglionnaire dont fut atteint ce brasseur a eu pour point de départ l'inoculation de la plaie du nez par le taffetas souillé de salive tuberculeuse de la bonne phtisique.

Quel plus bel exemple pourrait-on choisir pour démontrer qu'on devient tuberculeux comme on devient syphilitique : par inoculation.

Dans un cas j'ai vu un lupus myxomateux du lobule de l'oreille se développer chez une fille environ un an après qu'elle eût porté les boucles d'oreille d'une de ses cousines morte phtisique.

Le D[r] Lespinne m'a communiqué un fait analogue :

M. M..., jeune fille de 11 ans, ayant reçu en héritage d'une tante morte phtisique une paire de boucles d'oreille, se fit bien vite percer les lobules pour porter ces bijoux. Mais la petite ouverture faite dans ce but à l'oreille gauche tarda à se guérir, puis il se produisit une ulcération ; celle-ci se cicatrisa à la longue, mais pour laisser à sa place une infiltration lupeuse qui s'étendit en tache d'huile. Aujourd'hui, six ans après le début, le lupus non exedens occupe tout le lobule de l'oreille et commence à gagner la figure où l'on voit même deux petits nodules isolés.

Unna a relaté en 1889, dans le *Wiener Med. Presse*, le cas d'une jeune fille de 13 ans, chez laquelle, peu de temps après avoir porté des anneaux d'oreille d'une amie morte phtisique, apparurent sur les deux lobules des oreilles, mais surtout à gauche, des ulcérations tuberculo-gommeuses, lesquelles furent suivies d'engorgement des ganglions du cou à gauche et de tuberculisation du poumon gauche.

Il y a quelques années se trouvait dans ma clinique une jeune fille de 20 ans atteinte de lupus tuberculeux légèrement exedens du lobule de l'oreille. Ce lupus débuta il y a 2 ans, peu de temps après qu'un horloger de Lille eut percé l'oreille de la jeune fille pour y placer les boucles d'oreilles. L'oreille s'enfla d'abord et devint rouge. Ce gonflement et cette rougeur persistèrent malgré différents traitements conseillés par des médecins et des pharmaciens.

Quand elle entra dans mon service, le lobule de l'oreille était le siège d'une infiltration lupeuse non ulcérée, sauf au niveau du point où se trouve l'orifice par lequel on passe la boucle d'oreille. En ce point il existait une croûte d'un jaune verdâtre, épaisse, recouvrant une ulcération très superficielle dont le fond était tapissé par des bourgeons charnus grisâtres, mous, saignant au moindre attouchement. Les ganglions cervicaux correspondants commençaient à se prendre.

La jeune fille était d'une très belle constitution, il n'existait pas de phtisiques dans sa famille.

Fait majeur, l'horloger qui pratiqua l'opération était phtisique et est mort phtisique. Il ne nettoyait pas ses instruments.

Les crachoirs ont déterminé dans un assez grand nombre de cas des tuberculoses tégumentaires par inoculation, en particulier aux mains (lupus scléreux, papillomateux, lupus tuberculo-gommeux, etc., etc.) comme on pourra en trouver la relation dans la thèse de Lefèvre, et comme Deneke, Tscherning, etc. en ont relaté des exemples.

Les D[rs] Charon et Gevaert ont publié en 1889, dans la *Presse médicale Belge*, un cas de lupus primitif de la plante du pied des plus nets, survenu à la suite d'une blessure faite en marchant sur un clou. Le père de l'enfant est tuberculeux. Ce fait nous montre que les planchers, le sol, souillés par le virus tuberculeux peuvent être la cause d'inoculations directes.

Je possède dans mes notes trois observations de lupus scléreux de la région métacarpo-phalangienne de la main (une fois de la main gauche, l'enfant était gaucher, et deux fois de la main droite) survenus chez des enfants vivant dans un milieu tuberculisé, sur un sol (chambres et cours) souillé par des crachats de phtisiques. Dans un cas le lupus me semble avoir été inoculé de la façon suivante : les enfants étaient porteurs de légères excoriations au niveau du dos de la main et des doigts. Ils jouaient beaucoup à la toupie dans le milieu infecté. En ramenant la toupie dans le mouvement particulier qu'ils faisaient pour détacher la toupie du sol infecté de crachats tuberculeux, ils se sont inoculés les petites excoriations qui ont été le point de départ du lupus.

Pour Kœnig (15[e] Congrès de la Société allemande de chirurgie, 1886), un cas de tuberculose locale des parois abdominales aurait eu pour cause des piqûres

faites avec une seringue de Pravaz ayant servi chez un tuberculeux.

J'ai observé un lupus tuberculo-croûteux à foyers multiples, des plus caractéristiques, survenu au niveau de cicatrices consécutives à l'application de ventouses scarifiées. La scarification avait été faite par un herboriste qui pratiquait fréquemment cette opération au moyen d'un scarificateur à lames multiples. Étant donné le peu de soin avec lequel il nettoyait cet instrument et la fréquence des phtisiques dans sa clientèle, on peut supposer que c'est au moyen de ce scarificateur que la peau a été inoculée par le virus tuberculeux.

e. Tantôt enfin et le plus souvent, c'est d'une façon beaucoup moins précise, par l'air, par l'eau, par le sol, par des vêtements, par des objets de literie que se fait la contamination. Dans ces cas l'on arrive quelquefois à trouver, dans l'entourage du malade, des individus ou des animaux tuberculeux.

En dépouillant les observations recueillies dans mon service de l'hôpital Saint-Sauveur et dans ma clientèle privée depuis 1884, je constate que sur 312 cas de lupus, je trouve 186 fois la phtisie probable dans l'entourage du lupeux.

Voici comment se classent dans ces 186 cas, les personnes phtisiques de cet entourage :

Dans 47 cas le père.
— 55 — la mère.
— 24 — la sœur.
— 27 — le frère.
— 9 — l'oncle.
— 2 — la tante.
— 3 — le mari.

Dans 6 — la cousine.
— 3 — le patron.
— 10 — les domestiques.

Je trouve en outre les lésions scrofulo-tuberculeuses suivantes chez les parents du lupeux.

Ce tableau peut être aussi bien invoqué en faveur de l'inoculation directe du lupus que de son origine sanguine ou héréditaire.

Gommes scrofulo-tuberculeuses dermo-hypodermiques ou ganglionnaires.	Cicatrisées		3 fois chez	la sœur.
			6 — —	la mère.
	En voie d'évolution.	de la région sous-maxillaire	3 — —	le frère.
		de la région massétérine.	3 — —	la sœur.
		— — cervicale	4 — —	la sœur.
		— — maxillaire	3 — —	la sœur.
Tumeurs blanches	Cicatrisées	du genou	2 — —	le frère.
	En voie d'évolution	du coude avec ankylose.	5 — —	la sœur.
		du genou avec ankylose.	3 — —	la sœur.
Mal de Pott			2 — —	le frère.
			1 — —	la sœur.
Lésions osseuses			2 — —	le frère.
			3 — —	la sœur.
Lupus (1)			27 fois.	

(Voir le tableau de la page 521).

Mais si le malade ne se souvient pas d'avoir jamais été en rapport avec des tuberculeux, il est évident qu'il n'en résulte pas pour cela qu'il n'a pas été à un moment de son existence en contact avec le virus tuberculeux. Quel est en effet le médecin qui oserait actuellement affirmer que telle personne ne fut jamais exposée à un moment de sa vie à la contamination tuberculeuse ?

Il est inutile d'insister sur ce point et je ne saurais

(1) J'ai observé un cas de lupus vulgaire érythématoïde de la peau survenu, à l'âge de 18 ans, chez un jeune homme qui attribuait à son lupus l'origine suivante : Atteint de variole à l'âge de 17 ans, à peine guéri de sa variole il coucha avec un domestique atteint de lupus de la face.

mieux faire que de renvoyer le lecteur aux travaux modernes sur la tuberculose.

Une érosion, une plaie traumatique ou pathologique du tégument sont évidemment les conditions nécessaires de l'inoculation. C'est ainsi que très souvent le lupus de la face a été précédé d'un eczéma, d'un impétigo plus ou moins chronique de cette région, comme je l'ai pu constater chez un grand nombre de malades de mon service.

J'ai publié en 1884 à la page 39 de la thèse de Verchère, la relation des résultats que j'ai obtenus en inoculant des cobayes avec des croûtes d'impétigo recueillies chez des enfants. Dans la plupart des cas mes résultats furent négatifs. Les animaux demeurèrent sains ou présentèrent des lésions non en rapport avec le virus tuberculeux. Mais dans un cas j'obtins chez le cobaye une tuberculisation des plus évidentes, comme le démontrèrent non seulement l'autopsie, mais les recherches histologiques, bactériologiques et expérimentales. Ce fait tendrait à démontrer que l'impétigo de la face peut être dans certains cas tuberculisé par des bacilles venant de l'extérieur. — Grancher est ultérieurement arrivé à des conclusions analogues.

Demme a même dans un cas trouvé de nombreux bacilles tuberculeux sous les croûtes d'un eczéma chronique de la paroi abdominale chez une enfant (*Centralblatt für Chirurgie*, 1887.)

Il en est de même des lésions de la variole. Plusieurs malades que j'ai observés m'ont affirmé avec la plus grande netteté que leur lupus avait débuté peu de temps après une variole, une ou plusieurs pustules varioliques étant demeurées ulcéreuses et

s'étant transformées progressivement *in situ* en nodules lupeux.

Dans d'autres cas, c'est peu de temps après la cicatrisation complète des pustules varioliques qu'apparut le nodule lupeux.

La pustule vaccinale peut également jouer le rôle de porte d'entrée au bacille tuberculeux et être l'origine d'un lupus, comme l'a montré E. Besnier (1).

D'autres altérations tégumentaires amenant la dénudation épidermique, un furoncle, un abcès dentaire, l'érysipèle (comme je l'ai fréquemment observé), la séborrhée, l'acné, un bouton de Biskra (Renouard), des engelures, des brûlures, un vésicatoire, etc., etc. sont fréquemment signalés par les malades comme ayant été le point de départ de leur lupus.

Il en est de même des plaies, coupures, piqûres, perforations, etc.

Daus certains cas même l'on a fait intervenir des piqûres d'insecte et tout récemment Lipp (2) relatait l'observation d'une femme atteinte, à l'âge de 42 ans, de lupus de la face, des fesses et des grandes lèvres, chez laquelle d'après lui le lupus se serait développé à la suite de l'inoculation de nombreuses plaies phtiriasiques par le virus tuberculeux.

Enfin la lésion peut être tellement superficielle, qu'elle passe inaperçue. C'est le cas le plus fréquent, et cela s'explique d'autant mieux que l'inoculation se fait évidemment dans le jeune âge pour la plupart des cas.

Il en est donc de la porte d'entrée comme de l'ori-

(1) *Annales de Dermatologie*, p. 576, 1889.
(2) *Wiener Med. Presse*, 1889.

gine du virus : l'origine du virus est bien souvent obscure. La porte d'entrée a été bien souvent tellement étroite, si rapidement close, et close il y a si longtemps, qu'on ne s'en est pas aperçu, ou qu'on ne s'en souvient plus.

Enfin il n'est pas encore absolument démontré, malgré les travaux de Verneuil et Nepveu, de Verchère, de Riehl et Paltauf, que l'inoculation du virus tuberculeux puisse se faire, en dehors de toute excoriation épidermique, par l'orifice des glandes tégumentaires. Cette hypothèse est séduisante, elle s'accorde avec certains faits, mais elle attend encore une démonstration péremptoire.

Notons à ce propos que la présence des poils nombreux qui couvrent le cuir chevelu constitue évidemment un obstacle à l'inoculation externe directe de cette région et rend compte peut-être de l'excessive rareté du lupus primitif du cuir chevelu.

II. — LE TÉGUMENT EST INOCULÉ INDIRECTEMENT, MAIS PAR CONTINUITÉ PAR DES FOYERS TUBERCULEUX PROFONDS (INOCULATION DE DEDANS EN DEHORS PAR DES FOYERS TUBERCULEUX PROFONDS).

C'est en vain qu'on chercherait dans les auteurs classiques et dans les travaux modernes une description et même une indication de l'inoculation secondaire de la peau par des foyers tuberculeux sous-cutanés ou profonds. Les auteurs sont muets sur ce sujet. Seul Neumann, en 1880, dans son *Traité des maladies de la peau*, à propos des abcès scrofuleux qui s'ouvrent sur la peau par une fistule persistante, signale la présence du lupus autour des orifices

fistuleux (mais cela incidemment seulement et sans fournir aucune observation).

C'est depuis le travail de Renouard inspiré par E. Besnier (*Loc. cit.*, 1884), depuis mes cliniques de l'hôpital Saint-Sauveur (1884-1885), publiées dans mes leçons sur les lésions élémentaires de la peau (*Journal des connaissances médicales*, mai 1887) et mes leçons sur le lymphatisme, la scrofule et la tuberculose (*Bulletin médical*, 1888), depuis le travail de Jeanselme publié en 1889 dans les *Comptes Rendus du Congrès pour l'étude de la tuberculose* de 1888, et enfin depuis la thèse de L. Cronier (Paris, 1889), que la question a été nettement posée et résolue.

J'ai beaucoup insisté depuis 1884 sur l'importance des relations qui existent entre l'existence d'un foyer tuberculeux profond et l'apparition d'un lupus au point de vue de la démonstration de la nature tuberculeuse de ce dernier.

Comme je le disais dans les travaux précités « il est remarquable de voir les auteurs qui reconnaissent que les gommes scrofuleuses sont du tubercule, se refuser à admettre pour le lupus une nature identique. Cependant ces cliniciens ont dû voir souvent des tubercules de lupus border des cicatrices de gommes scrofuleuses, comme on y voit parfois des tubercules syphilitiques border les cicatrices de gommes syphilitiques. C'est là un fait clinique majeur selon moi et que l'on s'étonne de ne pas voir mis en avant dans leur argumentation par les auteurs qui défendent la nature tuberculeuse du lupus. » Et plus loin j'ajoute : « Il est encore un signe clinique (signe sur lequel l'attention n'a pas été attirée, que je sache, par les auteurs) qui prouve selon moi la

nature tuberculeuse du lupus. C'est l'apparition du tubercule lupeux à la périphérie d'une gomme scrofulo-tuberculeuse en train de se cicatriser. Comme je l'ai fait observer dans mes leçons sur les lésions élémentaires de la peau, la raison semble en être que le centre cicatrisé est stérilisé, dépourvu de bacilles, tandis que, à la périphérie, il existe encore des parcelles de virus qui engendrent le lupus. Ce caractère, à lui seul, permettrait d'affirmer cliniquement la nature tuberculeuse du lupus. »

Remarque importante : contrairement à la tuberculose tégumentaire résultant d'une inoculation externe directe du virus tuberculeux, c'est sous l'aspect du lupus vulgaire classique que se montre presque exclusivement la tuberculose secondaire à des foyers tuberculeux profonds. Cela résulte d'une façon absolue des recherches de Renouard, des miennes, de celles de Jeanselme, de L. Cronier, de Dubois-Havenith.

Ce fait est très remarquable, si l'on note que c'est à la périphérie de l'orifice fistuleux, résultant de la nécrose caséeuse et de l'ulcération du tégument par le foyer tuberculeux que se produit l'éruption des lupômes classiques.

Il semblerait que c'est par suite de son éloignement du foyer tuberculeux riche en bacilles que la tuberculose tégumentaire se présente sous une forme moins virulente, la forme lupeuse classique.

Cependant, dans des cas très exceptionnels, la tuberculose cutanée par inoculation secondaire de foyers tuberculeux profonds peut, comme j'en ai vu trois exemples, se présenter sous l'aspect d'une des variétés atypiques du lupus vulgaire, le lupus scle-

reux papillomateux dans ses différentes sous-variétés.

C'est ainsi que j'ai vu le lupus scléreux papillomateux se développer, dans un cas, autour d'une fistule consécutive à une carie du calcanéum et envahir la peau de la malléole externe et de la face externe du pied ; — dans un deuxième cas, autour d'une fistule consécutive à une coxalgie suppurée et envahir la peau de la région de la hanche ; — dans un troisième cas, autour d'une fistule à l'anus d'origine tuberculeuse et envahir la peau de la fesse et de la région péri-anale.

Besnier a observé à la suite d'une fistule périanale un lupus papillomateux de la fesse.

Morel-Lavallée, dans son intéressant mémoire sur la scrofulo-tuberculose de la peau (1) relate une observation de lupus scléreux papillomateux de la main consécutif à une tuberculose du métacarpe.

Lyot et Gauthier ont publié, en 1888, dans les *Bulletins de la Société anatomique*, une observation dans laquelle une lésion osseuse d'origine tuberculeuse ayant pour point de départ l'épicondyle, inocula la peau sous forme de lupus papillomateux (tuberculose verruqueuse).

Prioleau, de Brives (2), relate également un cas de lupus scléreux papillomateux secondaire à une fistule osseuse consécutive elle-même à une carie du premier métatarsien.

On pourrait multiplier ces exemples. Qu'il me suffise d'avoir montré que la tuberculose de la peau par inoculation interne, bien qu'elle se présente le plus souvent sous l'aspect du lupus vulgaire classique,

(1) *Études expér. et clin. sur la tuberc.*, 1888-1890.
(2) *Études expér. et clin. sur la tuberc.*, 1891.

peut se présenter sous l'aspect du lupus scléreux papillomateux; de même que la tuberculose tégumentaire par inoculation cutanée directe, bien qu'elle présente le plus souvent l'aspect du lupus scléreux papillomateux, peut aussi se présenter sous l'aspect du lupus vulgaire classique.

Quant au lupus érythémateux, jamais il n'a été signalé comme secondaire à un foyer tuberculeux profond. C'est là un fait d'observation sur la portée duquel il est inutile d'insister.

Le lupus tuberculeux naît ordinairement sur le bord libre cutané de la fistule par laquelle s'évacue le virus tuberculeux. Tantôt l'inoculation se fait peu après l'établissement de la fistule; tantôt elle n'a lieu qu'après un temps considérable, parfois même plusieurs années.

Enfin il n'est pas rare de voir les premiers nodules lupeux apparaître dans le tissu cicatriciel qui a succédé à l'abcès guéri. Comme le remarque avec raison Jeanselme, quand on n'a pas assisté au développement progressif de la lésion cutanée, son mode de production passe presque toujours complètement inaperçu. Cela est d'autant plus facile que fréquemment la cicatrice, point de départ du lupus, est masquée par la cicatrice lupique elle-même et devient invisible. Mais dans bon nombre de cas, il reste en un point de la plaque lupique une cicatrice indurée et déprimée qui est comme le témoin de l'origine secondaire du lupus. Ce mode de développement devra être surtout soupçonné, si le lupus siège dans une région riche en glandes lymphatiques. Quelquefois la cicatrice ne paraît pas être à un examen superficiel en connexion avec le lupus; c'est ce qui arrive,

par exemple, lorsque celui-ci affecte une marche ambulante et abandonne les régions primitivement envahies.

Ce mode d'inoculation secondaire de la peau n'est pas aussi exceptionnel qu'on pourrait le croire au premier abord, puisque sur 312 observations de lupus que j'ai recueillies, j'en ai observé 104 cas. Besnier, Renouard, Jeanselme, Cronier, Dubois-Havenith, en rapportent également bon nombre d'observations.

Les quatre sources principales d'inoculation de la peau par des foyers tuberculeux sont :

1° Les ganglions;

2° Les gommes scrofulo-tuberculeuses;

3° Les lésions osseuses et articulaires;

4° Et en dernier lieu les lésions viscérales profondes.

1° Tous les ganglions voisins du tégument, lorsqu'ils sont tuberculisés, deviennent susceptibles, en s'ouvrant sur la peau, de l'inoculer sous forme de lupus.

Les ganglions sous-maxillaires latéraux et médians sont ceux qui présentent le plus souvent cette complication, probablement, comme l'observe Jeanselme, parce qu'ils suppurent très fréquemment.

Puis viennent les ganglions rétro-auriculaires et sous-auriculaires, les ganglions de la chaîne du sterno-mastoïdien, enfin le ganglion épitrochléen, etc.

Je ne connais pas d'exemples de lupus consécutif à l'inoculation de la peau par des ganglions tuberculisés de la région inguinale et du creux poplité.

En dépouillant les observations recueillies dans mon service de l'hôpital Saint-Sauveur et dans ma clientèle privée, je constate que sur 312 cas de lupus, l'éruption lupeuse était consécutive dans 32 cas (pour

quelques-uns des placards tout au moins, à une tuberculisation des ganglions, à savoir :

Ganglions sous-maxillaires	15	fois.
— parotidiens	6	—
— préauriculaires	5	—
— de la chaîne	9	—
— du sterno-mastoïdien	4	—
— axillaires	1	—
— épitrochléen	1	—

La lecture des travaux de Renouard et de Jeanselme complètera ce tableau.

2° Les gommes tuberculeuses dermiques et hypodermiques aussi souvent que les ganglions donnent naissance au lupus. Sur 312 observations de lupus que j'ai recueillies, l'éruption lupeuse était consécutive, dans 41 cas, à des gommes scrofulo-tuberculeuses dermiques et hypodermiques.

3° L'origine ostéo-articulaire du lupus n'est peut-être pas plus rare que l'origine ganglionnaire ou gommeuse. En dépouillant les observations recueillies dans mon service de l'hôpital Saint-Sauveur et dans ma clientèle privée depuis 1884, je constate que sur 312 cas de lupus, l'éruption lupeuse était consécutive dans 29 cas (pour quelques-uns des placards), à des lésions ostéo-articulaires, à savoir :

Tumeur blanche du poignet	6	fois.
— — du coude	3	—
Tuberculisation des os et articulations des doigts	6	—
Tumeur blanche des articulations tibio-tarsiennes	3	—
Tumeurs blanches et lésions osseuses du pied	2	—
Coxalgie suppurée	2	—
Dacryocystite tuberculeuse	5	—

Volkmann a vu un lupus du doigt et du dos de la main se développer en connexion avec un spina-ventosa. Il en est de même de Cronier et de Hallopeau (voir thèse de Cronier).

Volkmann a vu un lupus survenir à la suite d'une carie tuberculeuse du calcaneum.

Dans un cas relaté par E. Besnier, le lupus est apparu sur le moignon d'une cuisse amputée pour une tumeur blanche du genou.

Verneuil (1) a fait une étude détaillée des ulcérations tuberculeuses des moignons après l'ablation d'un membre pour des lésions tuberculeuses.

Dans une observation publiée par Leser, de Halle, le lupus a pris naissance autour d'une fistule consécutive à une coxalgie suppurée.

Rappelons le fait de Lyot et Gauthier, de lupus scléreux papillomateux consécutif à une altération tuberculeuse de l'épicondyle.

Dandois, de Louvain (2) a vu une enfant de 10 ans, atteinte de carie du tibia consécutive à une tumeur blanche du genou, présentant sur la jambe une série d'ouvertures fistuleuses au niveau de chacune desquelles s'étaient développées les plus belles plaques de lupus. Verneuil, Renouard, Morel-Lavallée, Prioleau, Lejars, etc., ont publié des observations analogues.

4° Toute tuberculose viscérale se faisant jour à la la peau pourra être l'origine d'une scrofulo-tuberculose tégumentaire.

J'ai relaté plus haut l'observation d'un lupus atypique (scléro-papillomateux) de la région périanale con-

(1) *Études expér. et clin. sur la tuberc.*, 1887.
(2) *Revue médicale de Louvain*, 1886.

sécutif à une fistule tuberculeuse du rectum. Besnier, Liebreicht ont relaté chacun un fait analogue.

J'ai observé 8 cas de lupus consécutif à des dacryocystites tuberculeuses.

Je me souviens avoir vu, quand j'étais interne de mon regretté maître Vulpian, un cas de lupus développé autour d'une fistule pleurale consécutive à un empyéme pratiqué pour une pleurésie purulente dont la mort du malade par phtisie pulmonaire permit de vérifier la nature tuberculeuse.

Je ne connais pas de cas de lupus développé autour de fistules consécutives à une tuberculose testiculaire.

III. — Une tuberculose profonde peut-elle être suivie d'une tuberculisation du tégument, les tissus intermédiaires demeurant sains, du moins en apparence? (Inoculation indirecte et a distance du tégument par des foyers tuberculeux profonds.)

Il n'est pas rare, quand on examine des lupeux, de trouver au-dessus d'un ganglion profond tuméfié et volumineux, une infiltration lupomateuse. Au premier abord et à un examen superficiel, on pourrait croire qu'une fistule s'est ouverte à la peau et a été le point de départ de l'inoculation cutanée. Or, souvent, l'étude la plus attentive ne permet pas d'admettre ce mécanisme. Le foyer lupeux siège bien au-dessus d'un ganglion profond tuméfié. Mais celui-ci n'est pas ulcéré, il n'est même pas ramolli, il est indolent, mobile, complètement indépendant du derme sus-jacent envahi par le lupus.

J'ai vu dans d'autres cas, à la suite de l'apparition

d'une gomme scrofulo-tuberculeuse ganglionnaire ou hypodermique, et, dans un cas, à la suite d'une ostéo-arthrite tuberculeuse du poignet droit, se produire à une certaine distance de ces foyers tuberculeux des placards lupeux disposés en bandes, en séries linéaires suivant le trajet des lymphatiques.

Jeanselme a observé également un fait analogue où deux bandes du lupus suivaient l'une le faisceau des lymphatiques qui accompagnent les veines radiales et l'autre les lymphatiques qui montent le long de la veine médiane.

Il est très probable que dans ces cas une lymphangite tuberculeuse a été la voie de transmission entre le foyer tuberculeux profond et le foyer superficiel (placard lupeux).

D'ailleurs ce mécanisme est admis sans conteste pour les gommes scrofulo-tuberculeuses, et Lannelongue, Prioleau, etc., ont bien montré que les gommes scrofulo-tuberculeuses dermo-hypodermiques ou ganglionnaires survenant au cours des affections tuberculeuses des os et des articulations sont consécutives à des lymphangites tuberculeuses secondaires.

Enfin, à côté de ces formes de lymphangites tuberculeuses sériées et de voisinage que nous venons de signaler et dont nous avons longuement parlé à propos des complications du lupus, il faudra peut-être un jour décrire les formes partielles lointaines. Il est des cas où, à la suite d'un foyer tuberculeux profond, l'on voit se développer au loin, probablement secondairement, des gommes scrofulo-tuberculeuses et des placards de lupus typique et atypique. Peut-être ces foyers tuberculeux secondaires, disséminés sans

ordre apparent, sont-ils en réalité reliés par la tuberculisation du système lymphatique?

Ponfick, Cohnheim, Cornil, etc., n'ont-ils pas démontré l'importance du rôle joué par ce système lymphatique dans la dissémination de la tuberculose, surtout en ce qui concerne les viscères?

Peut-être des recherches ultérieures viendront-elles démontrer qu'il en est de même pour la dissémination du processus tuberculeux du côté du tégument.

Lejars, dans son travail sur la lymphangite tuberculeuse publié en 1891 dans les *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, a relaté un exemple remarquable de cette forme extensive de la lymphangite tuberculeuse. Dans ce cas, les lésions tuberculeuses débutèrent à la face dorsale du pied gauche sous l'aspect de gommes scrofulo-tuberculeuses. Puis le membre inférieur droit et les membres supérieurs furent tour à tour envahis par une multitude de gommes scrofulo-tuberculeuses et de placards de lupus papillomateux.

Il n'est d'ailleurs pas de dermatologiste qui n'ait observé à la suite de l'apparition d'un foyer tuberculeux dermo-hypodermique, ganglionnaire, osseux ou autre, des faits analogues.

Pour ma part, je pourrais citer nombre de faits où quelque temps après l'apparition d'un foyer tuberculeux superficiel ou profond, se montrèrent des foyers secondaires disséminés et plus ou moins généralisés sous forme de gommes scrofulo-tuberculeuses mélangées ou non de placards lupeux. L'on peut même se demander si certaines variétés de lupus disséminé n'ont pas une origine semblable.

D'ailleurs les cas où, à la suite d'une tuberculisa-

tion locale tégumentaire ou profonde, se produisent à grande distance des foyers tuberculeux qui ne sont reliés en aucune façon par une succession de lésions du même genre au foyer primitif, constituent un terme de passage entre ces formes sériées partant du foyer primitif et les formes disséminées lointaines.

Ces faits sont très importants non-seulement au point de vue théorique mais au point de vue pratique. Ils démasquent en partie une des voies de la propagation du virus tuberculeux et démontrent malheureusement l'insuffisance de nos moyens dans le traitement des tuberculoses locales.

On peut se demander, à titre de simple hypothèse, si dans certains cas une tuberculisation viscérale ne peut pas, en créant des lymphangites tuberculeuses, être à distance l'origine de foyers tuberculeux tégumentaires plus ou moins étendus et plus ou moins généralisés. Mais jusqu'ici nous ne possédons aucune observation qui puisse nous permettre d'indiquer seulement la possibilité de ce mode de tuberculisation du tégument.

IV. — La scrofulo-tuberculose cutanée (lupus) est déterminée par une infection tuberculeuse d'origine hématique.

On peut supposer que chez un sujet plus ou moins tuberculisé ou présentant déjà un ou plusieurs foyers de tuberculose confirmée, le bacille de la tuberculose charrié par le torrent circulatoire puisse se greffer et se développer sur la peau au même titre et tout aussi facilement que sur tout autre organe, les mé-

ninges par exemple, les os, les ovaires, les testicules, les ganglions, les séreuses, etc.

Pour Baumgarten, le principal défenseur de cette opinion, l'origine hématique du lupus serait la plus fréquente, pour ne pas dire la seule (1).

Il est bien connu et indéniable que dans le cours d'une tuberculose, de quelque nature qu'elle soit, les bacilles tuberculeux peuvent pénétrer dans le sang.

Il est évident que cette pénétration est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait antérieurement et qu'elle peut être l'origine de différents processus tuberculeux, en particulier de la tuberculose des os.

On conçoit très bien qu'un point quelconque de l'organisme, devenu pour une raison ou pour une autre (pathologique, traumatique, etc.,) un *locus minoris resistentiæ*, puisse dans ces conditions être envahi par le processus tuberculeux.

Ce sont peut-être de pareilles conditions qui expliqueraient dans certains cas l'apparition de lupus survenant au niveau d'une contusion, comme Raudnitz, d'autres auteurs et moi-même en avons observé un certain nombre d'exemples.

Peut-être cette théorie hématique, métastatique, pourrait-elle expliquer dans certains cas l'apparition des foyers scrofulo-tuberculeux disséminés, des foyers lupeux disséminés se montrant parfois à la suite d'une maladie générale (rougeole), etc.

Malheureusement il n'existe pas jusqu'ici une seule observation démontrant d'une façon évidente cette origine hématique du lupus.

D'ailleurs, comme l'ont remarqué Charrin et Karth,

(1) Baumgarten, *Lehrbuch der pathologischen Mykologie.*

« le sang n'est pas pour le bacille tuberculeux un habitat naturel, c'est un lieu de passage ; il est très exceptionnel, même chez les tuberculeux pyrétiques, de le rencontrer dans la circulation générale ». Mes recherches sur le bacille lépreux m'avaient, en 1886, amené à formuler des conclusions analogues dans mon *Traité de la Lèpre*.

V. — Le foyer de scrofulo-tuberculose cutanée (lupus) peut avoir une origine héréditaire.

Contrairement à l'opinion si énergiquement défendue par Cohnheim (1), le rôle de l'hérédité est incontestable dans l'origine de certaines tuberculoses, comme l'ont montré les travaux de Landouzy, H. Martin, Wahl, Demme, confirmés par les recherches de Hayem, Niepce, Damaschino, Leroux, etc., et le très remarquable travail de Lannelongue sur la tuberculose externe congénitale et précoce, publié en 1887, dans les *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*.

Il semble donc que, dans certains cas très exceptionnels, le rôle de l'hérédité ne se borne plus à la transmission d'un terrain tuberculisable. Ce terrain n'est lui-même qu'un sol déjà ensemencé pendant la vie intra-utérine, sol dans lequel la graine n'est d'ailleurs pas appelée à germer d'une manière fatale.

Si cette opinion est vraie pour certaines localisations de la tuberculose, et elle paraît l'être, il n'est pas impossible qu'il en soit peut-être de même pour le lupus dans certains cas. Un récent travail de

(1) Cohnheim, *La Tuberculose considérée au point de vue de la doctrine de l'infection*. Traduction Musgrave-Clay. *Progrès médical*, 1882.

A. Ollivier sur l'hérédité du lupus, publié en 1891 dans le présent recueil, tendrait à montrer qu'il en est ainsi.

Il est d'ailleurs très probable que sous l'influence de l'hérédité se produisent des dispositions structurales, des modalités de la nutrition encore inconnues, par suite desquelles chez tel individu ce seront les méninges qui constitueront le meilleur terrain de culture du bacille tuberculeux, tandis que chez d'autres le tissu pulmonaire ou le tégument externe constitueront le milieu le plus favorable.

En tout cas l'hérédité est très rarement constatée en tant que lupus, mais elle est évidente, comme nous l'avons vu plus haut, en tant que tuberculose.

Cependant j'ai pu, parmi les 312 observations dépouillées en vue de ce travail, relever des cas d'hérédité ou de collatéralité dans l'affection lupeuse.

En dépouillant les observations recueillies dans mon service de l'hôpital Saint-Sauveur et dans ma clientèle privée depuis 1884, je constate que, sur 312 cas de lupus, les cas suivants de lupus existent chez les parents et les collatéraux du lupeux.

LUPUS CHEZ LES PARENTS ET LES FRÈRES ET SŒURS DU LUPEUX (1)

Père atteint de lupus exedens de la face.	Fille atteinte de lupus exedens de la face.
Père atteint de lupus de l'avant-bras.	Fils atteint de lupus de l'avant-bras.
Père atteint de lupus exedens de la face.	Fille atteinte de lupus non exedens de la face.
Père atteint de lupus scléreux papillomateux de la main.	Fils atteint de lupus tuberculo-gommeux du nez.

(1) Le sujet inscrit à gauche est celui dont la tuberculose cutanée lupeuse a précédé celle du sujet inscrit à droite.

Père atteint de lupus non exedens de la face et de la muqueuse buccale.	Fille atteinte de lupus exedens de la joue droite.
Mère atteinte de lupus myxomateux de la face.	Fils atteint de tubercules lupeux développés sur une gomme scrofulo-tuberculeuse.
Mère atteinte de lupus exedens de la face et de la muqueuse labiale.	Fille atteinte de lupus non exedens de la joue gauche.
Mère présentant des tubercules lupeux développés sur des cicatrices de gommes scrofulo-tuberculeuses.	Fils atteint de lupus scléreux du coude.
Mère atteinte de lupus exedens de la face.	Fille atteinte de lupus exedens du nez.
Mère atteinte de lupus tuberculo-croûteux du centre de la face.	Fille atteinte de lupus de la joue gauche.
Mère atteinte de lupus exedens de la face.	Fille atteinte de lupus non exedens du nez.
Frère atteint de lupus du nez.	Sœur atteinte de lupus de la muqueuse nasale.
Frère atteint de lupus exedens de la face.	Sœur atteinte de lupus non exedens du nez.
Frère atteint de lupus tuberculeux de la face, de lupus scléreux de la main.	Sœur atteinte de lupus tuberculeux de la région massétérine.
Frère atteint de lupus exedens de la face et de la muqueuse nasale.	Sœur atteinte de lupus non exedens de la joue gauche.
Frère atteint de lupus tuberculeux du nez, du cou, de la main.	Frère atteint de lupus scléreux du mollet.
Frère atteint de lupus du nez.	Sœur atteinte de lupus du centre de la face.
Frère atteint de lupus tuberculo-croûteux de la joue gauche.	Frère atteint de lupus non exedens du centre de la joue droite. (*Les deux enfants couchaient ensemble.*)
Frère atteint de lupus exedens du centre de la face.	Sœur atteinte de lupus exedens du nez et de la lèvre supérieure.
Frère atteint de lupus tuberculo-croûteux de la face, de lupus scléreux papillomateux du dos de la main.	Sœur atteinte de lupus myxomateux de la joue gauche et de l'oreille.
Sœur atteinte de lupus exedens du centre de la face.	Frère atteint de lupus non exedens de la joue droite.

Sœur atteinte de lupus tuberculeux de la face.

Sœur atteinte de lupus tuberculo-gommeux du nez.

Sœur atteinte de lupus tuberculo-croûteux du nez.

Sœur atteinte de lupus framboisiforme du nez.

Sœur atteinte de lupus exedens de la joue gauche.

Sœur atteinte de lupus non exedens de la joue et du cou.

Sœur atteinte de lupus scléreux du troisième orteil.

Sœur atteinte de lupus non exedens du nez et de la lèvre supérieure.

Sœur atteinte de lupus non exedens de la joue droite.

Frère atteint de lupus tuberculo-croûteux de la joue gauche.

Sœur atteinte de lupus exedens du nez et des joues.

Sœur atteinte de lupus exedens du centre de la joue.

Certaines conditions dues au sexe, à l'âge du sujet, à son tempérament, aux conditions climatériques et géographiques, semblent devoir être considérées comme des facteurs prédisposants d'une certaine importance. Ces différentes causes agissent en affaiblissant l'organisme, en préparant le terrain à l'inoculation tuberculeuse.

C'est ainsi que, comme l'ont montré les recherches statistiques de tous les dermatologistes qui se sont occupés de la question, le lupus est beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Ainsi, sur 312 observations de lupus que j'ai recueillies, je constate que le lupus s'est développé 201 fois chez la femme et 111 fois chez l'homme.

Cette plus grande fréquence du lupus chez la femme s'accentuerait encore dans mes statistiques, si je ne rangeais parmi mes lupus atypiques (lupus scléreux) la tuberculose verruqueuse du tégument qui est plus fréquente chez l'homme que chez la femme et que beaucoup d'auteurs qui se sont occupés des statistiques de lupus ne rangent pas dans cette dernière affection. Comme le remarquent avec raison Besnier et Renouard, la fréquence et la gravité plus

grandes du lupus chez les femmes sont absolument dans le plan morbide régulier de la tuberculose.

L'âge est presque pathognomonique de l'affection lupique et de ses variétés.

Le lupus est une maladie qui débute dans le jeune âge. Il commence de très bonne heure (le plus souvent de 2 à 19 ans). Par ce caractère on peut déjà différencier le lupus de la syphilis. A ce point de vue, le lupus vulgaire diffère également du lupus érythémateux. En effet, tandis que le lupus vulgaire est d'autant plus fréquent originairement qu'on se rapproche de l'enfance, le lupus érythémateux s'y montre très rarement pour devenir d'autant plus fréquent qu'on se rapproche de l'âge adulte.

En dépouillant les observations de lupus recueillies dans mon service de l'hôpital Saint-Sauveur et dans ma clientèle privée depuis 1884, je constate que sur 312 cas, le lupus a débuté à l'âge de :

6 mois	1 fois.	
10 —	2 —	6 fois.
1 an	2 —	
1 an 1/2	1 fois.	
2 ans	9 —	
2 — 1/2	10 —	
3 —	15 —	52 fois.
4 —	15 —	
4 — 1/2	3 —	
5 ans	23 fois.	
6 —	15 —	
6 — 1/2	3 —	61 fois.
7 —	6 —	
8 —	14 —	
8 ans 1/2	5 fois.	
9 —	12 —	
10 —	15 —	51 fois.
11 —	14 —	
11 — 1/2	5 —	

12 ans.	9 fois.	
12 — 1/2.	3 —	
13 —	6 —	
14 —	3 —	49 fois.
15 —	12 —	
15 — 1/2	10 —	
16 —	3 —	
17 ans.	3 fois.	
18 —	12 —	
19 —	9 —	
20 —	6 —	
21 —	3 —	57 fois.
22 —	9 —	
24 —	5 —	
25 —	10 —	
27 ans		3 fois.
28 —		3 —
29 —		4 —
30 —		6 —
32 —		5 —
33 —		3 —
34 —		2 —
40 —		5 —
45 —		3 —
46 —		2 —
50 —		2 —
59 —		1 —
61 —		1 —

On voit donc, d'après ce tableau, que c'est autour de six âges, à savoir l'âge de 3 ans, l'âge de 6 ans, l'âge de 10 ans, l'âge de 14 ans, l'âge de 20 ans, que s'accumulent la plus grande partie des débuts du mal. L'on voit aussi que c'est de 2 à 12 ans que ce début est le plus fréquent.

Le *Tempérament* lymphatique tel que je l'ai décrit au début de ce livre se rencontre très fréquemment chez les lupeux. Cela n'a rien qui doive nous surprendre, le tempérament lymphathique étant un terrain facilement tuberculisable. Il en est de même de tous les chefs amenant un ralentissement de la nutrition, une dystrophie constitutionnelle.

CONDITIONS CLIMATÉRIQUES ET GÉOGRAPHIQUES

Si l'on s'appuie sur les recherches de Bardeleben, Ternrath, Raudnitz, Sattler, Pontoppidan, le lupus serait plus fréquent à la campagne qu'à la ville; d'après Hebra, il serait aussi fréquent à la ville qu'à la campagne. Suivant Renouard, au contraire, il serait plus fréquent dans les villes et surtout dans les grandes villes.

Mes statistiques concordent avec celles de Renouard et des médecins de l'hôpital Saint-Louis.

Ainsi, sur 312 observations de lupus que j'ai recueillies, 189 venaient de la ville, 3 venaient de la campagne.

Mais l'on conçoit que ces statistiques varieront beaucoup suivant la clientèle spéciale du médecin, suivant qu'il exerce à la ville ou à la campagne. Il faut noter aussi que d'ordinaire les malades de la campagne sont pour une raison ou pour une autre plus insouciants que ceux de la ville et ne viennent souvent consulter le spécialiste que lorsque leur lupus est déjà très avancé.

Les recherches des auteurs précités et les miennes semblent démontrer que le nombre des lupeux augmente avec les climats tempérés, froids et humides, où il atteint son maximum. Il en est d'ailleurs de même de la scrofule.

Aussi est-il fréquent en Allemagne, au niveau des régions rhénanes inférieures et de la mer Baltique, dans le Hanovre, sur la rive gauche de l'Elbe, et dans le Schleswig-Holstein, comme je l'ai pu constater dans les voyages que j'ai faits en ces pays.

Il est également fréquent en Danemark, en particulier le long de la côte ouest du Jutland, comme je l'ai pu voir après Sattler (1). J'ai observé également de nombreux cas de lupus en Finlande, en Hollande, dans les provinces flamandes de la Belgique, en Saxe et en Bohême. Il est également d'une fréquence extrême dans notre région du nord de la France qui, à ce point de vue, peut être comparée à la Westphalie.

Par contre, si le lupus est fréquent en Allemagne, en Autriche et en France, il est plus rare en Angleterre et en Irlande. Il est très rare sous le climat sec de l'Amérique du Nord, et Pontoppidan dit ne l'avoir pas observé dans les climats doux, égaux des Indes Occidentales, des îles Sandwich. Renouard écrit n'en avoir pas observé un seul cas pendant un long séjour à l'île de la Réunion.

En un mot, ces renseignements climatériques et géographiques, bien insuffisants d'ailleurs, démontrent que le lupus, de même que la scrofulo-tuberculose, se rencontre surtout (exception faite de l'Angleterre et de l'Irlande) dans les climats tempérés, humides et froids. Le fait était d'ailleurs bien connu des anciens auteurs.

Par rapport à la masse totale des affections cutanées, ma statistique me donne de 1884 à 1892, 312 cas de lupus (dont 312 chez les femmes et 20 chez les hommes) sur 8 243 cas d'affections cutanées en général. Dans ces 8 243 cas d'affections cutanées ne sont pas comprises les syphilides. Dans mes cas de lupus ne sont pas compris les lupus érythémateux vrais, ce qui me donne une proportion de 3,31 cas de lupus

(1) *De lupo exedente*. Kiel, 1847.

vulgaire pour 100 cas d'affections cutanées (syphilides non comprises). La proportion est bien moindre en Angleterre et la statistique de E. Wilson donne 56 cas de lupus (et encore y range-t-il le lupus érythémateux) sur 9000 maladies cutanées; soit un peu plus de 1 pour 200.

En Amérique, d'après Duhring, il n'y aurait que quarante-cinq cas de lupus (y compris l'érythémateux) sur 16 863 cas de maladies de la peau ! ! Soit 0,3 pour 100.

Ainsi donc, les causes précédentes, de même que l'hérédité dans la plupart des cas, doivent être considérées comme des causes prédisposantes, créant un type nutritif vicié, rendant l'individu apte à se tuberculiser aussi bien d'une façon locale que générale.

Il n'est d'ailleurs pas nécessaire toujours que la santé de l'individu soit altérée, en apparence tout au moins, pour qu'il soit atteint d'une scrofulo-tuberculose tégumentaire, d'un lupus.

Assez fréquents sont les cas où l'on voit se développer un lupus sur un sujet jouissant en apparence d'une santé parfaite. Le fait n'a rien qui doive nous surprendre, étant donnée l'origine probablement très fréquente du lupus par inoculation externe.

Quant aux causes occasionnelles, elles sont nombreuses et ne peuvent en aucune façon être distraites du processus pathogénique que nous avons étudié plus haut.

Elles agissent en fixant le virus tuberculeux. Il n'est d'ailleurs pas toujours facile de savoir quelle valeur réelle il faut attribuer à ces causes occasionnelles dans la pathogénie du lupus. Il faut se tenir en

garde contre les raisons invoquées par les malades.

Néanmoins ces causes occasionnelles peuvent se diviser de la façon suivante :

Tantôt c'est une altération tégumentaire amenant la dénudation épidermique, l'eczéma, l'érysipèle, l'impétigo, un furoncle, un abcès dentaire, la séborrhée, l'acné rosée, des comédons, la variole, un bouton de Biskra (Renouard), un vésicatoire, une brûlure, des engelures, etc.

Tantôt c'est une piqûre d'insecte, une coupure, une plaie déterminée par un frottement de chaussure, le tatouage, le percement du lobule de l'oreille, les scarifications de ventouses, etc., etc., que l'on retrouve avec précision dans les renseignements fournis par le malade.

Il est alors légitime de supposer que la solution de continuité du tégument a joué le rôle de porte d'entrée au bacille tuberculeux et que l'on se trouve en présence d'un lupus par inoculation externe directe.

Dans d'autres circonstances, c'est un traumatisme ou un frottement continuel n'ayant pas amené de dénudation épidermique (chute, coups, frottement de chaussures, frottement du genou chez un parqueteur, etc.), qui ont précédé l'apparition *in loco* du lupus.

Il en est fréquemment de même, on le sait, d'après le dire des malades ou des parents tout au moins (qui veulent souvent cacher la cause réelle, la scrofulo-tuberculose), pour les tumeurs blanches (coxalgies, maux de Pott, etc.). Aussi ne saurait-on trop se méfier des renseignements que donne le malade.

Faut-il admettre dans les cas où il existe réellement une relation de cause à effet entre la contusion et

l'apparition du lupus, que l'afflux sanguin et la création d'un *locus minoris resistentiæ* résultant du traumatisme ont favorisé le développement de l'agent tuberculeux préexistant?

Il est bien difficile de le dire.

Enfin parfois, c'est à la suite d'un état pathologique antérieur, la rougeole (comme je l'ai observé plusieurs fois), la fièvre typhoïde, un rhumatisme articulaire aigu (Renouard), la grossesse, etc., etc. que l'on voit apparaître la scrofulo-tuberculose tégumentaire.

L'on peut se demander si dans ces cas, sous l'influence de l'altération générale de l'organisme, le virus tuberculeux étant passé dans le torrent circulatoire et tendant à s'éliminer par le tégument en particulier (comme c'est une règle en pathologie générale), n'a pas rencontré en un ou plusieurs points du tégument un *locus minoris resistentiæ* favorisant l'inoculation du virus tuberculeux?

DE L'INOCULATION

ET

DE L'AUTO-INOCULATION TUBERCULEUSES

CONSÉCUTIVES AUX PLAIES PAR MORSURE

PAR

M. le docteur JEANSELME

Certaines maladies infectieuses pénètrent facilement dans l'organisme à la faveur d'une morsure : tels sont la rage, le tétanos et même la syphilis.

La tuberculose peut se comporter de même, — l'observation suivante en fait foi, — et si ce cas est presque sans précédent dans l'histoire de la tuberculose, cela tient sans nul doute à l'excessive rareté des morsures d'homme à homme et non pas à l'absence du bacille de Koch dans la salive des phtisiques.

Dans le cas que nous avons observé, il s'agit d'une femme âgée d'une quarantaine d'années, marchande de chiffons, qui vint, dans le courant de l'année 1889, à la consultation de notre maître M. Hallopeau à l'hôpital Saint-Louis, pour se faire soigner d'une ulcération rebelle située sur le dos de la phalangine de l'index gauche.

L'interrogatoire nous apprit que, six mois aupara-

vant, cette femme aidant à maintenir un épileptique en état de crise fut mordue par lui à l'index gauche. Il n'y eut pas seulement une impression dentaire, car le derme fut entamé et laissa suinter un peu de sang. Pendant les premiers jours, cette plaie tendait vers la cicatrisation, puis elle devint presque stationnaire et ne se ferma jamais complètement. Un mois après la morsure, la solution de continuité était ulcéreuse et depuis lors il y a toujours eu à ce niveau soit une ulcération soit une croûte.

Au moment où la malade se présente à la consultation, on observe au siège de la morsure une ulcération irrégulière et superficielle située sur un nodule à base indurée et violacée, vrai tubercule anatomique ou chancre tuberculeux. Sur la face dorsale de la main, trois gommes fluctuantes, du volume d'une noisette, sont échelonnées en série linéaire. Il n'y a pas d'adénopathie dans le creux sus-claviculaire, mais les ganglions épitrochléen et axillaires sont engorgés.

Notre malade dit avoir beaucoup maigri depuis quelque temps; elle tousse et crache; l'examen permet d'affirmer l'existence de lésions tuberculeuses déjà avancées aux deux sommets. Ces accidents pulmonaires n'auraient débuté que quelques mois après la morsure; ils ont donc pris l'allure rapide de la phtisie subaiguë.

Cette malade nous donne encore un renseignement très important. L'épileptique par lequel elle a été mordue était phtisique et il serait sur le point de succomber.

Nous n'avons pas eu l'occasion de revoir cette femme, de sorte que l'examen bactériologique n'a pas

été fait. Mais il nous semble que, malgré cette omission, cette observation, qui est en somme une expérience faite involontairement sur l'homme, est assez probante pour entraîner la conviction.

M. Verchère a publié en 1887 une observation tout à fait semblable à la précédente (1). Un mari phtisique mord sa femme au niveau de la première phalange de l'index. Les dents déterminent une légère ecchymose sur la face dorsale de ce doigt. Peu après, en ce point, apparaît « une petite élevure qui lentement, progressivement, sans rétrocéder », acquiert le volume d'une fève et présente tous les caractères d'un tubercule anatomique.

En ce qui concerne les deux faits précédents, le rôle de la morsure dans la genèse du chancre tuberculeux ne saurait être contesté. Par contre, lorsqu'il s'agit d'auto-inoculation par morsure, il est plus difficile de mettre en évidence le rapport qui existe entre le traumatisme et la lésion tuberculeuse consécutive. Pourtant, les faits suivants sont assez démonstratifs.

Schuchardt (2) rapporte qu'un phtisique avancé ayant une large ulcération tuberculeuse de la lèvre supérieure et une ulcération moins étendue sur le voile du palais, présentait sur la muqueuse de la joue droite, à la hauteur de la deuxième molaire, une induration nodulaire qui pénétrait profondément dans les parties molles. Le centre de cette induration était occupé par une ulcération lenticulaire, à

(1) Verchère, *Études expér. et clin. sur la tuberc.* Paris, 1887, 2e fascicule.

(2) Schuchardt, *Soc. médic. de Greifswald*, 3 août 1889. Analysé par Galliard, *Arch. gén. de méd.*, mai 1890.

bords déchiquetés, violacés et parsemés de petits nodules grisâtres. Or, d'après le malade, ce noyau ulcéré se serait développé à la suite d'une morsure qu'il se serait faite au niveau de la joue pendant la mastication.

Un fait analogue a été rapporté récemment, à la Société anatomo-clinique de Lille, par M. J. Toison (1). Un homme de 42 ans, atteint de tuberculose pulmonaire déjà ancienne, en faisant des efforts pour cracher, se mordit la langue assez violemment. La plaie donna beaucoup de sang, elle présentait à peine un centimètre de longueur. La cicatrisation fut incomplète et, trois mois après, il restait encore, au niveau de la morsure, une plaie ulcéreuse qui s'élargit lentement. Huit mois après l'accident, l'ulcération offrait les dimensions d'une pièce de cinquante centimes environ ; elle était creusée comme à l'évidoir et pénétrait profondément dans la muqueuse. La base ne présentait aucun induration notable et n'était pas parsemée de granulations jaunâtres. L'examen du détritus de l'ulcère fut négatif, mais la petite masse ulcérée ayant été enlevée, on y découvrit des bacilles en petit nombre.

Chez les deux malades dont nous venons de résumer brièvement l'histoire, il existait une tuberculose pulmonaire avancée. Les liquides buccaux étaient sans cesse mélangés avec les produits de l'expectoration ; il y a donc tout lieu de croire que la salive de ces malades renfermait des bacilles, le fait a été constaté d'ailleurs par l'examen bactériologique dans le cas de M. J. Toison. La dent, en créant une solu-

(1) J. Toison, *Bull. médic.*, 16 nov. 1890.

tion de continuité, y a-t-elle en même temps inséré des bacilles de la tuberculose, ou bien n'a-t-elle fait qu'ouvrir une voie par laquelle les germes contenus dans le liquide buccal ne se sont introduits que consécutivement? C'est une question à laquelle il nous paraît difficile de répondre. Si l'on adopte la seconde hypothèse, on peut rapprocher les deux faits de Schuchardt et de M. J. Toison des cas de tuberculose préputiale imputable à la circoncision suivie de succion, dans lesquels l'infection n'est pas contemporaine de la plaie, mais lui est postérieure.

De l'analyse de ces quelques faits, nous pouvons conclure que l'infection tuberculeuse consécutive à une morsure n'est qu'un cas particulier de cette loi plus générale, maintes fois démontrée par la clinique et l'expérimentation, à savoir que la tuberculose est inoculable et auto-inoculable. La solution de continuité ouverte par la dent d'un phtisique sur autrui ou sur lui-même ne doit donc pas être considérée comme une plaie simple, mais comme une plaie virulente et traitée comme telle.

DE LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE

CHEZ LES LOMBRICS

PAR MM.

LORTET ET **V. DESPEIGNES**

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON — CHEF DES TRAVAUX

(Laboratoire de zoologie médicale et anatomie comparée de la Faculté de médecine de Lyon.)

L'un de nous a publié dans ce recueil les résultats d'expériences entreprises sur la tuberculose chez les animaux vertébrés dits à sang froid. Cette étude, qui n'a pu être continuée faute d'avoir pu se procurer des sujets d'expériences nouveaux, avait établi pour les grenouilles et les tritons la possibilité de contracter la tuberculose et de transmettre cette maladie à des cobayes (1).

Nous avons entrepris des expériences analogues dans le but de rechercher si les lombrics étaient susceptibles d'être contaminés par le bacille de Koch, et s'ils pouvaient servir d'intermédiaires pour la transmission de la tuberculose.

Le 16 juin 1891, on remplit quatre vases de terre,

(1) *De la tuberculose expérimentale chez les animaux vertébrés dits à sang froid*, par M. le docteur V. Despeignes, licencié ès sciences, chef des travaux à la Faculté de médecine de Lyon; in *Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose*, t. III, 1er fascicule, 1891.

dits pots à fleur, avec de la terre ordinaire recueillie dans un des jardins de la Faculté, puis on mêle avec soin à la terre des crachats contenant des bacilles tuberculeux de Koch et provenant d'un malade phtisique en traitement à l'Hôtel-Dieu ; enfin dans chaque vase on introduit quatre ou cinq lombrics.

Le 28 juillet 1891, on choisit un lombric assez volumineux, et on pratique une asepsie soignée tant de la surface du ver, que du tube digestif qui est soumis à un lavage prolongé à l'eau stérilisée; on broie ensuite le lombric privé de son tube digestif dans du bouillon stérilisé, et on se sert du liquide ainsi obtenu pour inoculer trois cobayes, chacun d'eux à la dose de 1 cc. sous la peau de la cuisse droite (observations n°s 1, 2 et 3).

Le 19 novembre 1891, un premier cobaye meurt, et à l'autopsie on trouve les lésions suivantes :

1° Les ganglions inguinaux droits sont augmentés de volume et ont un contenu caséeux;

2° Le foie présente un grand nombre de tubercules et quelques abcès caséeux ;

3° La rate, hypertrophiée, présente également des tubercules et des abcès ;

4° A la surface du pancréas on constate quelques gros tubercules;

5° Le testicule gauche est complètement caséifié ;

6° La paroi vésicale porte également quelques tubercules, et la vessie contient un liquide purulent;

7° Les ganglions mésentériques, péritonéaux, prélombaires et sous-diaphragmatiques sont tous tuberculeux ;

8° Lésions tuberculeuses peu avancées dans les poumons.

Il s'agit là évidemment d'une tuberculose généralisée, qui est prouvée par une inoculation faite à un autre cobaye au moyen d'une dilution de ces divers organes tuberculeux, et qui amène la mort en trois mois avec une tuberculose généralisée très accentuée : tuberculose des ganglions inguinaux, prélombaires, sous-diaphragmatiques, mésentériques, des médiastins, trachéo-bronchiques; foie, rate, poumons farcis de tubercules.

Le 1er décembre 1891, on sacrifie un des trois cobayes inoculés le 28 juillet 1891; depuis longtemps déjà cet animal présentait tous les signes d'une tuberculose avancée : amaigrissement, induration, puis suppuration des ganglions inguinaux droits; à l'autopsie on trouve :

1° Induration des ganglions prélombaires, mésentériques, sous-diaphragmatiques, médiastinaux et trachéo-bronchiques;

2° Suppuration et élimination des ganglions inguinaux droits : les ganglions inguinaux gauches et axillaires droits avaient un contenu caséeux;

3° Tuberculisation du foie, des poumons, de la rate et du péritoine.

Dans toutes les préparations que l'on fait, on trouve de nombreux bacilles de Koch.

Enfin le 3e cobaye meurt le 16 février 1892 avec une tuberculose généralisée se révélant par des lésions analogues aux précédentes.

Il était donc prouvé que les organes des lombrics nourris avec des substances tuberculeuses pouvaient transmettre la tuberculose.

Par quelles lésions se révèle la présence des bacilles tuberculeux chez les lombrics? Malgré un exa-

men attentif, jamais nous n'avons pu découvrir dans aucun organe des vers contaminés des productions pouvant être comparées à des tubercules. Par contre, l'emploi des colorants appropriés (méthode de la double coloration d'Ehrlich) nous a permis de constater aisément des bacilles de Koch dans le contenu du tube digestif; on en trouve également dans les deux poches séminales antérieures et postérieures, et enfin dans la bouillie représentant le reste des organes génitaux raclés ensemble; il n'existe pas de microbes dans le liquide cavitaire. Il n'y a donc pas production de tubercules, et les bacilles se comportent ici comme cela a déjà été constaté dans les tissus de la grenouille et du triton : ils s'infiltrent entre les cellules des tissus, sans déterminer des altérations spéciales.

Dans cette première série d'expériences, qui a fait l'objet d'une communication à l'Académie des sciences (1), nous n'avons jamais pu tuberculiser les cobayes au moyen des excréments de lombrics nourris de matières tuberculeuses : les animaux périssaient en effet de la septicémie bien avant que l'on ait pu obtenir un résultat satisfaisant.

Le 26 janvier 1892, nous commencions une nouvelle série d'expériences, pour lesquelles nous fîmes subir quelques modifications à notre manuel opératoire primitif.

A cette date, nous nous procurons un certain nombre de vases à fleurs d'une capacité de 5 à 6 litres environ; chacun de ces vases a son petit orifice obturé à l'aide d'un tesson ou fragment de pot cassé,

(1) *Les vers de terre et les bacilles de la tuberculose*, par MM. Lortet et Despeignes; in *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 25 janvier 1892.

recouvert d'une faible couche de sable de rivière, ainsi que le font les jardiniers; par-dessus ce sable, on dispose (à l'exception du vase n° 1) un peu de terre de bruyère sur laquelle on étend des fragments de poumons tuberculeux provenant d'une autopsie récente pratiquée à l'Hôtel-Dieu; enfin on introduit 10 lombrics assez volumineux et tous bien vigoureux. Chaque vase plonge dans une assiette dans laquelle on a soin de tenir de l'eau destinée au maintien de l'humidité de la terre, humidité indispensable à la vie des vers de terre.

Les vases ainsi préparés sont ensuite divisés en 6 groupes, qui se distinguent par la manière dont on recouvre les vers et les organes tuberculeux destinés à les contaminer.

Le premier groupe ne comprend qu'un vase (vase n° 1), et nous le remplissons avec la terre végétale ordinaire qui nous avait servi pour nos expériences antérieures; nous n'ajoutons pas de substances tuberculeuses, mais nous introduisons dix lombrics nouvellement recueillis.

Dans le deuxième groupe (vases n°s 2, 3, 4, 5 et 6) nous mettons de la terre de bruyère pure.

Dans le troisième groupe (vases n°s 7, 8, 9, 10 et 11) nous disposons à la surface de la terre de bruyère une couche de sable de rivière de 2 centimètres environ.

Les vases du quatrième groupe (vases n°s 12, 13 et 14) sont remplis uniquement de sable de rivière.

Ces différents vases sont placés à la température ordinaire du laboratoire, température assez variable, qui a oscillé entre quelques degrés au-dessus de zéro et + 20°C. environ; les cinquième et sixième groupes

sont au contraire installés dans une étuve chauffée à la température constante de + 30 C. Ces deux derniers groupes peuvent du reste être éliminés dès à présent, car malgré le soin que l'on a eu d'éviter la dessiccation de la terre, les lombrics ont dû périr et se putréfier, et on n'a pu en découvrir aucun deux mois après.

On recouvre ensuite chaque vase avec un obturateur en papier percé de trous, et on laisse le tout en place jusqu'au 4 février 1892.

A cette date, on fait un examen des déjections de lombrics recueillis à la surface des vases n°s 2, 7, 10, 11, 12, 13, 14, 15 et 16. Les préparations sont traitées par les méthodes de double coloration d'Ehrlich (procédé lent) et d'Herman (procédé rapide), mais dans aucune on ne voit de bacille tuberculeux de Koch.

Le 29 mars 1892 on fait les expériences suivantes : 1° on recueille des excréments frais de lombrics à la surface des vases n°s 2 et 3 (deuxième groupe), 8 et 10 (troisième groupe) et 13 (quatrième groupe). On fait une dilution de ces déjections dans du bouillon stérilisé, et, avec 1 cc. de la dilution ainsi obtenue, on inocule le cobaye n° 1 ; avec les excréments des vases n°s 2 et 3, le cobaye n° 2 avec le mélange des déjections recueillies à la surface des vases n°s 8 et 10 ; enfin le cobaye n° 3 avec les matières fécales provenant du vase n° 13.

2° On recueille d'autre part un lombric dans les vases n° 1 (premier groupe), n° 5 (deuxième groupe), n° 9 (troisième groupe) et n° 14 (quatrième groupe), et, après avoir opéré une stérilisation et un lavage aseptique prolongé de ces vers, à l'eau chaude, à

l'alcool et à l'eau stérilisée, on supprime le tube digestif, et on dilue les organes génitaux dans du bouillon stérilisé; on se sert de cette dilution pour inoculer les cobayes n° 4 (vase n° 1), n° 5 (vase n° 5), n° 6 (vase n° 9), n° 7 (vase n° 14). C'est à cette époque que l'on s'aperçut de la disparition totale de tous les lombrics renfermés dans les vases n°s 15 et 16 qui avaient été déposés dans une étuve à + 30° C. Des préparations furent faites avec les déjections de lombrics d'une part, avec les organes raclés d'autre part; mais malgré l'emploi des procédés de coloration habituels, il fut impossible de déceler la présence du bacille tuberculeux de Koch.

Les cobayes n°s 1, 2, 3, 4 et 5 furent inoculés le 29 mars 1892; les cobayes 6 et 7, seulement le 31 mars 1892. A l'heure actuelle, tous ces animaux sont morts ou ont été sacrifiés, et tous ont présenté à l'autopsie les lésions caractéristiques de la tuberculose.

Obs. I. *Cobaye* n° 1. — Inoculé le 29 mars 1892 sous la peau de la cuisse droite avec 1 cc. de dilution de déjections de lombrics nourris de substances tuberculeuses et placés dans de la terre de bruyère pure (vases n°s 2 et 3, 2e groupe).

Dès le 26 avril 1892, on constate une induration ganglionnaire considérable dans l'aine droite. Le 5 mai 1892, on constate que les ganglions inguinaux droits ont suppuré; il existe dans cette région une eschare et un trajet fistuleux. La persistance du même état est notée à la date du 14 mai 1892.

Mort le 20 juin 1892.

Autopsie le 21 juin 1892.

1° Les ganglions inguinaux droits ont un contenu caséeux; ceux du côté gauche sont indurés et hypertrophiés.

2° Tous les ganglions sont tuméfiés ou caséeux : ganglions mésentériques, prélombaires, médiastinaux, sous-diaphragmatiques.

3° Le foie présente quelques tubercules dont une partie a un contenu caséeux.

4° La rate, très volumineuse, est farcie de petits tubercules à contenu caséeux.

5° Les poumons renferment un grand nombre de tubercules volumineux ayant subi la transformation caséeuse.

Obs. II. *Cobaye* n° 2. — Inoculé le 29 mars 1892, sous la peau de la cuisse droite, avec 1 cc. de dilution de déjections de lombrics nourris de substances tuberculeuses et placés dans un vase contenant de la terre de bruyère surmontée d'une couche de sable de rivière (vases n°s 8 et 10, 3e groupe).

Le 26 avril 1892, on constate dans la région inguinale droite de cet animal plusieurs ganglions indurés qui ultérieurement suppurèrent et donnèrent naissance à une fistule et à des eschares.

Ce cobaye est sacrifié et autopsié le 5 juillet 1892.

Autopsie. — 1° Les ganglions inguinaux droits et gauches ont un contenu caséeux; à droite il y a eu suppuration et eschare.

2° Tuberculisation avancée des ganglions prélombaires, mésentériques, sous-diaphragmatiques et médiastinaux.

3° Le foie renferme deux grosses masses caséeuses du volume d'un petit pois et de nombreux tubercules plus petits disséminés dans les différents lobes.

4° La rate, peu volumineuse. renferme plusieurs tubercules assez petits.

5° Au niveau du cardia, la paroi stomacale présente un gros tubercule du volume d'un pois.

6° Les poumons présentent un grand nombre de tubercules caséeux.

Obs. III. *Cobaye* n° 3. — Inoculé le 29 mars 1892 avec des déjections recueillies sur le vase n° 13 (4e groupe) dans lequel ont été renfermés des vers de terre nourris de substances tuberculeuses. Le vase n° 13 ne renferme que du sable de rivière pur.

Ce cobaye présente dès le 26 avril 1892 un peu d'induration des deux ganglions inguinaux droits. Cet état est constaté de nouveau les 10 et 14 mai 1892.

L'animal meurt le 20 juin 1892.

Autopsie le 21 juin 1892.

1° Les ganglions inguinaux droits sont tuméfiés, mais n'ont pas de contenu caséeux.

2° La cavité abdominale est le siège d'un épanchement ascitique assez considérable.

3° Le foie est farci de gros tubercules à contenu caséeux, dont quelques-uns atteignent le volume d'un petit pois. On constate des adhérences de l'extrémité supérieure du foie avec les dernières côtes droites.

4° La rate, très volumineuse, renferme un grand nombre de tubercules identiques à ceux du foie, et, de même que pour ce dernier, l'extrémité supérieure de la rate adhère aux dernières côtes gauches.

5° Aux points de contact du foie et de la rate, la face inférieure du diaphragme porte quelques gros tubercules.

6° La cavité thoracique renferme un liquide pleurétique.

7° Les poumons portent plusieurs grosses masses caséeuses.

8° On note de l'induration des ganglions prélombaires, sous-diaphragmatiques, médiastinaux, mésentériques, etc.

9° A la surface du rein droit on trouve quelques tubercules.

Obs. IV. *Cobaye* n° 4. — Inoculé le 29 mars 1892 avec une dilution des organes génitaux d'un lombric nourri de matières tuberculeuses et provenant du vase n° 1 (1er groupe). Ce vase renferme la terre qui a servi aux premières expériences au sujet de la tuberculose chez les lombrics.

L'animal meurt le 24 avril 1892, et à l'autopsie on trouve une superbe tuberculose généralisée se traduisant par toutes les lésions ordinaires de la tuberculose et en outre par la transformation de la paroi stomacale tout entière en une masse tuberculeuse.

Obs. V. *Cobaye* n° 5. — Inoculé à la même date que le précédent et de la même manière, sauf que le lombric provenait du vase n° 5 appartenant au 2e groupe, c'est-à-dire ne renfermant que de la terre de bruyère.

Quoique l'on ne signale pas dans l'observation de l'induration ganglionnaire dans l'aine avant la fin du mois de juin,

on peut constater, après avoir sacrifié l'animal le 5 juillet 1892, que les divers organes présentaient des tubercules : foie, rate et poumons, et que la plupart des ganglions étaient tuméfiés.

Obs. VI. *Cobaye* n° 6. — Inoculé le 31 mars 1892 au moyen d'une dilution d'organes d'un lombric provenant du vase n° 9 (3e groupe, terre de bruyère et couche de sable à la surface).

Le 26 avril 1892 et le 5 mai 1892, l'observation porte qu'il n'a pas été constaté d'induration ganglionnaire dans l'aine droite.

L'animal meurt dans la nuit du 9 au 10 mai 1892 et ne présente à l'autopsie que des lésions tuberculeuses peu accentuées :

1° Les ganglions inguinaux sont normaux ;

2° La rate est normale ;

3° Le foie porte quelques petits tubercules peu nets ;

4° Les poumons sont sains : il existe pourtant un ganglion induré dans le médiastin ;

5° Quelques ganglions mésentériques.

Le diagnostic de tuberculose est confirmé par l'examen microscopique, qui montre, après double coloration des préparations, des bacilles de Koch dans le foie et les ganglions mésentériques.

Obs. VII. *Cobaye* n° 7. — Inoculation le 31 mars 1892 avec les organes d'un lombric traité comme les précédents et recueilli dans le vase n° 14, rempli de sable de rivière.

Aux dates des 26 avril 1892, 5 mai et 14 mai 1892, on signale la présence dans l'aine droite d'un ganglion induré qui ne suppure pas.

L'animal est sacrifié le 5 juillet 1892, et on ne trouve à l'autopsie que de la tuberculose de quelques ganglions, de la rate et des poumons.

Dans toutes les expériences que nous avons faites, nous avons toujours réussi à rendre des cobayes tu-

berculeux par l'intermédiaire de lombrics nourris de substances tuberculeuses.

Tout d'abord, remarquons que jamais nous n'avons obtenu d'insuccès, ce qui nous permet d'écarter de suite une objection qui pourrait nous être faite, à savoir que nos expériences ne sont pas concluantes en raison du petit nombre d'observations. Nous avons varié nos procédés d'expérimentation, néanmoins les résultats ont toujours été les mêmes.

Deux faits découlent de ce travail. Tout d'abord il est établi que le bacille tuberculeux de Koch peut vivre dans les tissus d'animaux possédant une température peu différente de celle du milieu dans lequel ils vivent; ce fait avait été établi déjà pour la grenouille et le triton : ces nouvelles expériences montrent qu'il en est de même pour un invertébré inférieur, le lombric. Là encore nous voyons que le bacille de Koch ne donne pas naissance à des productions morbides particulières comparables à des tubercules : il n'y a donc pas tuberculisation à proprement parler, mais bien infiltration du microbe à travers les tissus. Non seulement le microbe de Koch peut vivre dans les tissus d'animaux à température variable, mais il y persiste longtemps à l'état actif, soit qu'il conserve sa virulence, soit qu'il se reproduise, ce qui n'a pu être constaté; dans notre première série d'expériences, on voit qu'un lombric mis en contact avec des matières tuberculeuses le 16 juin 1891 contient encore dans ses organes le 28 juillet 1891 des bacilles de Koch capables de rendre tuberculeux trois cobayes (observations 1, 2 et 3, première série).

Dans notre deuxième série d'expériences, qui da-

tent du 26 janvier 1892, nous voyons que, deux mois après, les organes de lombrics renferment encore des bacilles tuberculeux (observations 5, 6 et 7) et que leurs déjections en contiennent également (observations 1, 2 et 3, deuxième série).

Le deuxième fait établi par nos expériences et qui intéresse surtout l'hygiène, c'est que les déjections de lombrics nourris de substances tuberculeuses et ramenés à la surface de la terre contiennent des bacilles tuberculeux de Koch, et cela deux mois encore après que l'enfouissement a eu lieu. Il s'ensuit que les lombrics semblent pouvoir être des agents actifs de dissémination de la tuberculose en ramenant à la surface les bacilles des substances tuberculeuses enterrées. D'autre part, les bactéries tuberculeuses peuvent vivre longtemps dans la terre, puisque la terre du vase n° 1 dans notre deuxième série d'expériences, avait été chargée de produits tuberculeux le 16 juin 1891 (crachats) et le 19 novembre 1891 (poumons), et que le 29 mars 1892 les lombrics qui y ont été déposés ont pu être infiltrés par le bacille de Koch et infecter le cobaye n° 4. Il semble donc tout à fait rationnel de supposer que les lombrics peuvent avec leurs déjections ramener à la surface de la terre les bacilles de Koch recueillis sur les cadavres phtisiques enfouis dans les cimetières. Il est certain que, quelle que soit la composition de la terre, pourvu qu'elle soit assez perméable pour permettre au lombric d'expulser ses excréments, ceux-ci conservent la même virulence; dans les observations n°s 1, 2 et 3 en effet, l'on avait de la terre de bruyère, pure dans le 1er cas, avec une couche de sable à la surface dans le 2e cas, enfin du sable pur dans le 3e cas.

Nous nous croyons donc autorisés à poser les conclusions suivantes :

1° LES LOMBRICS PEUVENT ÊTRE INFECTÉS DANS LEURS DIVERS ORGANES, ET SPÉCIALEMENT DANS LEURS ORGANES GÉNITAUX, PAR LE BACILLE TUBERCULEUX DE KOCH INTRODUIT PAR LA VOIE DIGESTIVE ;

2° LE BACILLE DE KOCH NE DÉVELOPPE PAS CHEZ LES LOMBRICS DES PRODUCTIONS COMPARABLES AUX TUBERCULES : IL S'INFILTRE SEULEMENT DANS LES TISSUS ;

3° LES ORGANES DE LOMBRICS NOURRIS AVEC DES MATIÈRES TUBERCULEUSES, AINSI QUE LEURS DÉJECTIONS, INOCULÉS A DES COBAYES, RENDENT CES ANIMAUX TUBERCULEUX ;

4° IL EST PERMIS DE CONSIDÉRER LES LOMBRICS COMME DES AGENTS POSSIBLES DE DISSÉMINATION DE LA TUBERCULOSE EN RAMENANT A LA SURFACE DE LA TERRE, AVEC LEURS EXCRÉMENTS, DES BACILLES RECUEILLIS SUR LES CADAVRES DES TUBERCULEUX ENFOUIS DANS LES CIMETIÈRES : CES BACILLES, UNE FOIS A LA SURFACE DU SOL, PEUVENT SE COMPORTER COMME CEUX DES CRACHATS TUBERCULEUX, EN SE MÊLANT COMME EUX AUX POUSSIÈRES ATMOSPHÉRIQUES, QUI, RESPIRÉES OU AVALÉES PAR UN SUJET PRÉDISPOSÉ, PEUVENT DÉTERMINER CHEZ LUI LE DÉVELOPPEMENT DE LA TUBERCULOSE.

Juillet 1892.

TUBERCULOSE PULMONAIRE

ET AFFECTIONS DU CŒUR GAUCHE

PAR

M. le docteur H. CAENENS

MÉDECIN STAGIAIRE AU VAL-DE-GRACE

Depuis longtemps, Rokitansky avait admis et enseigné un antagonisme entre les maladies du cœur et la phtisie pulmonaire; c'est-à-dire que les cardiopathies formaient un milieu préservatif contre la tuberculose.

Plus tard, la constatation des symptômes respectifs des deux affections et la vérification des deux ordres de lésions cardiaques et pulmonaires à l'autopsie, firent rejeter, d'une façon absolue, la théorie de l'illustre anatomo-pathologiste.

Nous essaierons de démontrer qu'il y a exagération de part et d'autre. Certes, les deux affections se rencontrent simultanément chez le même sujet, mais cette association n'est pas aussi fréquente que veulent bien le dire les adversaires de l'opinion de Rokitansky : bien souvent, il s'agit d'une coexistence apparente, l'autopsie démentant la présence d'un ordre de lésions soit cardiaques soit pulmonaires qu'on avait cru pouvoir diagnostiquer pendant la vie.

D'autre part, les auteurs se bornent simplement à signaler la coexistence des deux affections en clinique, ou à l'autopsie; mais leurs observations très succinctes à l'appui ne permettent pas de tirer d'autres conclusions.

Cependant la concomitance des deux ordres de lésions soulevait bien des problèmes, dont la solution ne pouvait se trouver que dans l'étude approfondie des observations, avec tous leurs détails, et dans la comparaison des résultats de l'autopsie.

Il est intéressant de déterminer la première maladie en date, les relations possibles entre les deux ordres d'affections, d'étudier l'influence de la première sur la seconde ou leur indépendance, de dégager leur action réciproque dans leur évolution simultanée, de noter le mode de terminaison.

Nous avons essayé de résoudre ces problèmes, en nous appuyant, et sur les données plus ou moins incertaines de la clinique, et sur les renseignements plus précis de l'anatomie pathologique, l'une confirmée et contrôlée par l'autre.

De cette façon, nous avons été amené à conclure, non pas à un antagonisme dans l'origine des deux maladies, mais à un antagonisme dans leur évolution commune : le développement d'une maladie de cœur n'est jamais parallèle avec le développement de la phtisie pulmonaire; lorsque l'une progresse, l'autre reste stationnaire et peut même rentrer en voie de régression.

L'idée de Rokitansky, restreinte dans sa signification, exprimait donc une importante vérité.

Il faut éliminer, bien entendu, les affections du cœur droit, dont les unes sont une conséquence

mécanique de toute maladie du poumon, et les autres prédisposent, d'une façon particulière, au développement de la phtisie; abstraction faite également de la forme aiguë de l'endocardite qui peut accompagner l'infection tuberculeuse généralisée, et rappelons que c'est sur la marche ultérieure des lésions, que l'antagonisme signalé exerce son influence.

PREUVES ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Quels sont les caractères, anatomiquement constatés, des deux ordres de lésions lorsqu'elles sont simultanées?

A. *Affections cardiaques.*

Les observations représentent toutes les formes d'endocardite, avec leur retentissement sur les valvules et les orifices, accompagnées ou non d'une participation du muscle cardiaque lui-même. Les altérations valvulaires sont anciennes ou plus ou moins récentes, totales ou partielles; les déformations orificielles sont simples ou complexes ; le volume du cœur présente des modifications variables, l'hypertrophie est isolée ou associée aux lésions valvulaires; l'atrophie accompagne la dégénérescence du muscle cardiaque avec ou sans altération orificielle.

Dans cette multiplicité d'altérations pathologiques, il y a à distinguer : 1° celles qui forment la *lésion du cœur;* 2° celles qui représentent la *maladie de cœur.*

La lésion du cœur correspond simplement à une altération valvulaire, accompagnée d'une déformation orificielle plus ou moins marquée, sans aucun retentissement sur l'organe lui-même : pas de congestions

ni d'œdèmes, rien que la présence d'un souffle plus ou moins intense à la région précordiale.

La maladie de cœur est constituée, lorsque le processus morbide s'étend des valvules au muscle cardiaque lui-même, dans son tissu propre, qui s'hypertrophie par hyperplasie des fibres musculaires et plus encore par hyperplasie des fibres conjonctives; partout stases, fluxions, œdèmes avec menaces incessantes de l'asystolie.

La maladie de cœur comprend donc l'hypertrophie du cœur avec les troubles généraux de la circulation qui l'accompagnent, indépendamment des signes propres aux lésions valvulaires : dans ce cas, le malade, qui, autrefois, était porteur peut-être d'une lésion du cœur sans qu'il s'en doute, est devenu un cardiaque avéré.

La lésion du cœur aboutit presque fatalement à la maladie de cœur, mais elle n'en est pas la condition nécessaire et indispensable, l'hypertrophie du cœur peut être primitive, comme dans la néphrite interstitielle et en tant qu'affection essentielle et idiopathique.

B. *Phtisie pulmonaire.*

Les observations permettent de constater que la tuberculose offre tous les degrés d'évolution, depuis l'infiltration la plus discrète jusqu'aux lésions de ramollissement, accompagnées d'excavations plus ou moins étendues, et se manifeste dans toutes ses formes cliniques, depuis la dégénérescence caséeuse jusqu'aux productions fibreuses et crétacées.

Tantôt on remarque une tendance évidente à l'ulcération, tantôt on constate un certain état chronique

et comme stationnaire dans l'évolution tuberculeuse : granulations très limitées, masses caséifiées plus dures, d'un aspect gris blanchâtre, enkystées dans une coque fibreuse périphérique, cavernes circonscrites, à parois lisses et scléreuses, ne suppurant pas.

Dans certains cas, cette apparence d'involution devient une tendance manifeste à la cicatrisation ; l'enkystement se poursuit et aboutit à la formation de plaques scléreuses, de noyaux durs, de cicatrices : autant de preuves palpables d'une tuberculose guérie.

C. *Parallèle des lésions cardiaques et pulmonaires associées.*

Jamais nous n'avons rencontré les lésions cardiaques et pulmonaires au même degré d'intensité ; l'une semblait plus récente et en voie de progression, l'autre était plus ancienne et semblait frappée dans son extension.

En d'autres termes, ou bien la phtisie était nettement caractérisée et l'affection du cœur se bornait à des lésions valvulaires plus ou moins légères, récentes ou anciennes, et non susceptibles de troubler les fonctions du cœur ; ou bien la lésion valvulaire était prononcée et manifestement progressive et le poumon offrait des altérations tuberculeuses plus ou moins avancées, sans tendance ulcérative ultérieure. De plus, lorsque l'hypertrophie cardiaque avait été réalisée, on était en présence d'une tendance manifeste à la cicatrisation ou même d'une cicatrisation complète.

Douze observations de M. le professeur R. Tripier, où la phtisie est caractéristique et l'affection du

cœur légère d'une part; où l'affection du cœur est prédominante et la tuberculose limitée, fibreuse ou cicatrisée, d'autre part, viennent à l'appui de la thèse que nous soutenons (1).

Nous avons pu classer de cette façon les observations de Frommolt et de Kidd, d'autant plus démonstratives que ces cliniciens n'étaient point prévenus.

D. *Déductions possibles.*

I. Existence de l'endocardite tuberculeuse.

En admettant que la lésion ancienne ou en voie de régression est antérieure à la lésion récente ou en voie d'évolution, recherchons la relation possible entre les deux maladies en présence, au point de vue de leur origine.

1° Tuberculose en voie d'involution, donc primitive.

Il s'agit de savoir si le bacille, localisé en premier lieu dans le poumon, a pu déterminer secondairement des lésions spécifiques de l'endocarde.

Dans la tuberculose aiguë, on rencontre souvent, à l'autopsie, une série de petites végétations récentes plus ou moins manifestes autour de l'orifice auriculo-ventriculaire; lésion fréquente et peu signalée par les auteurs.

Ces végétations sont de nature tuberculeuse : la démonstration microscopique en a été faite par M. le professeur R. Tripier; mais cette démonstration n'est possible que sur les végétations tout à fait récentes,

(1) On trouvera ces observations dans notre thèse inaugurale : *Coïncidence de la tuberculose pulmonaire et des lésions du cœur; antagonisme dans l'évolution simultanée des deux affections*, Lyon, 13 janvier 1892, n° 665.

à cause de la rapide transformation de l'exsudat en tissu conjonctif, déterminant ainsi de l'endocardite ordinaire.

Il y a donc une endocardite tuberculeuse aiguë; de plus, on peut également attribuer un caractère spécifique à l'endocardite ancienne qu'on trouve chez les tuberculeux ne présentant, dans leurs antécédents, aucun des facteurs étiologiques ordinaires des affections cardiaques (rhumatisme, fièvres, etc.).

Cette endocardite chronique peut devenir assez prononcée pour donner naissance à une maladie de cœur proprement dite.

C'est l'opinion de M. le professeur Potain, qui affirme l'origine tuberculeuse fréquente du rétrécissement mitral, dont l'étiologie est toujours entourée de quelque obscurité.

2° Affection cardiaque primitive.

Peut-elle déterminer la phtisie pulmonaire? L'œdème pulmonaire d'origine valvulaire n'a aucune influence sur l'apparition de la phtisie; de même, la présence de petits infarctus, si fréquents dans la maladie mitrale, n'est pas une épine irritative provoquant l'éclosion du tubercule : il n'existe pas de *phtisis ab hemoptoe*, comme l'admettait Niemeyer.

Le cœur n'intervient donc pas dans le développement de la tuberculose.

II. Antagonisme.

Nous avons vu, dans nos observations, des exemples de tuberculose en voie d'évolution, dans une tendance à la cicatrisation, sinon la cicatrisation elle-même. Cette rétrocession n'est pas chose si fré-

quente qu'on puisse la considérer comme le résultat normal de la marche des lésions tuberculeuses; elle mérite d'attirer l'attention.

Nous avons pu remarquer que, dans tous les cas où la tuberculose dévie de sa marche ulcéreuse ordinaire pour prendre une forme fibreuse limitée, réparatrice, l'affection cardiaque coexistante s'affirme de plus en plus dans ses lésions, jusqu'à provoquer l'hypertrophie de l'organe et constituer ainsi la véritable maladie du cœur.

On peut conclure de là que la phtisie, frappée dans sa puissance ulcérative par l'établissement progressif de la maladie du cœur, ne saurait vivre avec elle. De même, la tuberculose, subissant ses phases habituelles, tient le cœur sous sa dépendance : dans ce cas, la lésion valvulaire reste stationnaire, parce qu'elle n'est jamais capable d'aboutir à l'hypertrophie du cœur.

Il semble logique d'admettre ici un antagonisme réel, né de la tendance inverse des lésions respectives des deux maladies lorsqu'elles sont simultanées.

Tout est à la lésion qui évolue : si c'est la lésion du cœur, la marche de la phtisie s'arrête; aboutit-elle au maximum de son intensité, c'est-à-dire l'hypertrophie cardiaque, la phtisie devient minima, regresse et se cicatrise. Si la tuberculose prend le dessus, elle empêche le cœur de réagir; au contraire, compris dans la déchéance générale, il s'atrophie et dégénère.

Tout dépend donc de l'hypertrophie du cœur; sans elle, la phtisie évolue; avec elle, la phtisie s'éteint.

Il est rationnel de conclure, par suite, que l'hypertrophie du cœur est en antagonisme formel avec la phtisie pulmonaire.

PREUVES CLINIQUES

Dans nos observations, les sujets sont des cardiaques certains ou des tuberculeux avérés, c'est-à-dire qu'ils présentent le cortège habituel des symptômes caractéristiques de l'une ou l'autre maladie, tant au point de vue des signes locaux que des phénomènes généraux.

Si l'on porte ensuite son attention sur l'affection pulmonaire ou cardiaque qui est associée à la maladie caractéristique, l'ensemble symptomatique n'est plus aussi saillant et se réduit à des signes faibles et peu marqués : du côté du cœur, souffle plus ou moins intense, sans troubles fonctionnels bien sérieux, et surtout sans hypertrophie ; du côté du poumon, de la toux, des hémoptysies, de l'oppression, un peu de respiration soufflante ou quelques râles localisés.

Quelquefois ces signes sont si faibles qu'ils deviennent douteux et même nuls, de sorte que le diagnostic de la coexistence n'est pas fait pendant la vie. C'est ainsi que Frommolt, dans les observations qu'il publie, a méconnu sept fois sur douze l'affection cardiaque, et cinq fois sur six la tuberculose pulmonaire.

Cette prédominance manifeste des symptômes cardiaques ou pulmonaires, nous fait penser aussitôt aux résultats anatomo-pathologiques ; elle est tout à fait en rapport avec le sens inverse des lésions constatées, dont elle est une éclatante confirmation.

La clinique et l'anatomie pathologique s'accordent dans leurs renseignements et arrivent à la même conclusion.

Donc il y a toujours des symptômes prédominants du côté du cœur ou du côté du poumon, parce que l'évolution ultérieure est acquise à un seul ordre de lésions. Il y a parallèlement des symptômes légers ou nuls du côté du poumon ou du côté du cœur, parce que la lésion correspondante est en voie d'involution ou de régression.

Et nous croyons, de par l'anatomie pathologique aidée de la clinique, pouvoir admettre de cette façon l'antagonisme entre la maladie du cœur et la phtisie pulmonaire.

Insuffisance des preuves cliniques non contrôlées par l'anatomie pathologique. — En effet : 1° On ne diagnostique parfois pas la coexistence des deux affections alors qu'elle est réelle ;

2° Il arrive, plus fréquemment encore, de se croire autorisé, par la nature des symptômes perçus, à diagnostiquer la coexistence des deux maladies, alors que l'autopsie vient démentir la présence de l'une d'elles.

Dans le premier cas, l'affection prédominante occupe la scène morbide, comme c'est la règle, et fait passer inaperçus les symptômes de l'affection associée, toujours faiblement accusée d'ailleurs.

Dans le deuxième cas, il peut donc exister, dans une maladie de cœur, des symptômes pulmonaires qui simulent la phtisie ; et, dans la tuberculose, le cœur est susceptible de présenter des signes qui font croire à une altération d'orifice. Ce sont des cas de coexistence apparente, fréquemment pris pour des cas de coexistence réelle par les adversaires de l'opinion de Rokitansky. (7 observations avec autopsie de M. le professeur R. Tripier.)

Ici encore, tous les symptômes caractéristiques sont d'un côté : ou la maladie de cœur est évidente, ou la phtisie est indubitable.

L'*évidence d'une maladie de cœur* est basée principalement sur les antécédents personnels et les symptômes fonctionnels, et spécialement sur la présence des signes de lésions orificielles et surtout de l'*hypertrophie cardiaque*.

Le poumon cardiaque peut simuler quelques symptômes de la tuberculose ; bronchites faciles et à répétition, hémoptysies plus ou moins fréquentes, toux, respiration rude aux sommets, râles muqueux plus ou moins localisés.

Lorsque *l'existence d'une tuberculose est manifeste et irréfutable*, l'examen du cœur dénote parfois l'existence d'un souffle simple ou double, systolique ou diastolique, à la pointe ou à la base. Mais si le souffle est la manifestation habituelle d'une lésion d'orifice, il peut avoir des origines extra-cardiaques très importantes à connaître et sur lesquelles l'attention doit toujours être portée.

1° Le souffle peut être un frottement péricardique ou pleuro-péricardique ;

2° Le souffle est extra-cardiaque, d'origine pulmonaire (Potain), ou bien, causé par des points de sclérose pulmonaire, ou de rétraction pleuro-péricardique, agissant sur le calibre des gros vaisseaux ;

3° Le souffle est intra-cardiaque, mais de nature inorganique : souffle de l'anémie au foyer pulmonaire, se produisant aussi alors dans les vaisseaux ; souffle dû à la présence de coagulations intra-cardiaques.

Quelle que soit leur origine, ces souffles ne sont jamais accompagnés d'hypertrophie du cœur.

CONSIDÉRATIONS PRATIQUES

Dans les cas de coexistence ou de prétendue coexistence de la phtisie pulmonaire et d'une affection cardiaque, nous savons que les symptômes prédominants correspondent à la lésion en évolution ; que les signes plus faibles indiquent ou bien une lésion stationnaire ou en voie d'involution, ou bien, dans la majorité des cas, une lésion apparente.

Au point de vue pratique, il importe alors de déterminer la maladie prédominante, l'autre affection étant négligeable, même dans le cas où elle existe réellement.

Toutes les difficultés se réduisent donc à rechercher de quel côté se manifestent les symptômes les mieux caractérisés, ou du côté du cœur, ou du côté du poumon ; à dépister, en un mot, la maladie prédominante.

C'est une chose quelquefois difficile, les symptômes de part et d'autre se contre-balançant mutuellement.

L'expectation est alors nécessaire jusqu'à l'apparition des phénomènes généraux.

Pour le diagnostic de la tuberculose, la courbe de la température, l'examen des crachats, la marche de la maladie sont d'une importance capitale.

Pour le diagnostic d'une maladie de cœur, il faut nécessairement constater l'existence de troubles circulatoires généraux et surtout de l'hypertrophie cardiaque.

Le *pronostic* est celui de la maladie prédominante.

Le *traitement* est encore celui de la maladie prédominante.

En effet, *repos* indispensable dans la maladie du cœur, *exercices* très utiles dans la phtisie pulmonaire ; l'antagonisme entre cette dernière maladie et l'hypertrophie du cœur, atteste, une fois de plus, l'influence de la suractivité circulatoire dans la guérison des tubercules.

L'exactitude du diagnostic est importante pour le choix du traitement dont la principale indication est tout opposée dans l'un et l'autre cas.

TUBERCULOSE RÉTRO-MALLÉOLAIRE

PAR

M. le docteur CLADO

CHEF DE CLINIQUE A L'HOTEL-DIEU (1)

Depuis environ deux ans, j'ai eu l'occasion d'observer, à la Clinique de mon maître, M. le professeur Verneuil, un certain nombre de cas de tuberculose offrant une localisation particulière non décrite jusqu'ici.

Le premier de ces cas remonte à l'époque où M. Verneuil professait encore la clinique à l'hôpital de la Pitié. Il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans, d'apparence robuste, et qui était porteur, dans la région rétro-malléolaire, d'une collection, qui mit à l'épreuve la subtilité diagnostique de tout le service.

Cette affection, que l'inoculation au cobaye démontra être de nature tuberculeuse, fut considérée tour à tour comme une gomme syphilitique, comme un sarcome, etc., voire même comme une arthrite ataxique. Il faut ajouter que, le malade ayant marché pendant quelques jours, tout le pied s'était œdématié, ce qui rendait l'examen assez difficile.

(1) Communication au 2e Congrès pour l'étude de la tuberculose, juillet 1891.

Seul, M. Verneuil diagnostiqua une collection de nature fongueuse, c'est-à-dire tuberculeuse.

La collection fut ouverte sans qu'il en résultât aucune amélioration. A ce moment, aucun os n'était encore dénudé, l'articulation tibio-tarsienne était indemne. Quatre mois plus tard, l'envahissement progressif des os et de l'articulation rendait l'amputation inévitable.

Depuis, il m'a été donné d'observer une douzaine de cas analogues dans le service de M. Verneuil à l'Hôtel-Dieu. De ces cas, j'en rapporterai huit, qui peuvent être considérés comme typiques, et dans lesquels la tuberculose était bien cantonnée derrière les malléoles, les articulations et les synoviales tendineuses demeurant indemnes.

L'affection tuberculeuse que je me propose de décrire siège à la partie inférieure et postérieure de la jambe, au-dessus du calcanéum, dans l'espace dit rétro-malléolaire.

Cette forme clinique n'a été étudiée jusqu'ici, à ma connaissance du moins, par aucun auteur. Le travail le plus récent et le plus complet sur la tuberculose du pied, dû à M. le docteur Audry, de Lyon, ne la mentionne pas.

Anatomie. — L'espace rétro-malléolaire, au point de vue qui nous concerne, est limité en avant par la face postérieure de l'astragale, la face postérieure de l'extrémité inférieure du tibia et le bord correspondant du péroné. Cette surface osseuse, constituant un plan vertical irrégulier, est doublée d'une couche de tendons recouverts par une aponévrose résistante, laquelle constitue une barrière isolant le tuberculome de la couche des tendons.

En arrière, l'espace rétro-malléolaire a pour paroi postérieure le tendon d'Achille. En bas, la face supérieure du calcanéum lui sert de plancher, et le périoste de cet os se trouve immédiatement en contact avec le tissu cellulaire rétro-malléolaire.

Sur les côtés, nous trouvons une double aponévrose résistante complétant les parois latérales de cet espace.

En haut, enfin, le tissu cellulaire se prolonge sous le tendon d'Achille, et il n'existe aucune barrière dans cette direction.

La région, *revêtue des parties molles*, offre sensiblement la forme d'un prisme triangulaire à base antérieure.

Les faces latérales du prisme sont, en réalité, légèrement excavées, et pourraient être appelées *dépressions rétro-malléolaires*, pour éviter toute confusion avec les gouttières rétro-malléolaires qui logent les tendons des muscles de la jambe.

Définition. — Ce court exposé anatomique nous permet de suivre le développement de la tuberculose dans l'espace rétro-malléolaire. Il peut avoir pour origine le tissu cellulaire de la région, ou bien un point osseux, soit le calcanéum, soit l'une des malléoles, ou encore la bourse séreuse qui sépare le tendon d'Achille de la face postérieure du calcanéum. J'admets cette dernière origine théoriquement, aucun cas probant ne m'ayant permis de la vérifier jusqu'ici. J'ajouterai que cet espace peut être envahi secondairement par les fongosités tuberculeuses qui se développent dans les gaines tendineuses ou bien aux dépens de l'articulation astragalo-calcanéenne postérieure. Mais il s'agit alors d'une fusée tubercu-

leuse qu'il importe de bien distinguer de la forme de tuberculose faisant l'objet de cette étude.

Pour donner donc une définition précise de la tuberculose rétro-malléolaire, je dirai qu'il faut entendre sous cette dénomination « une forme clinique d'infection tuberculeuse, primitivement localisée dans l'espace rétro-malléolaire, indépendante des synoviales tendineuses rétro-malléolaires, et reconnaissant pour point de départ soit une altération tuberculeuse des malléoles ou du calcanéum, soit une *infection primitive* du tissu cellulaire ».

Il me serait difficile de donner une relation exacte des lésions anatomo-pathologiques de cette affection, n'ayant pas eu encore l'occasion de disséquer la région atteinte, du moins au début de l'infection. Dans le seul cas où il m'ait été donné d'examiner les pièces anatomiques, le processus tuberculeux avait envahi les articulations voisines. Cependant, des faits cliniques m'autorisent à affirmer que la tuberculisation de l'espace rétro-malléolaire peut exister en dehors de toute lésion articulaire ou tendineuse. De plus, l'exploration à l'aide du doigt ou du stylet m'a permis de reconnaître avec précision le point de départ de cette tuberculisation, tantôt primitivement localisée au tissu cellulaire, tantôt consécutive à l'ostéite bacillaire du calcanéum ou de l'une des malléoles. J'ajouterai qu'il ne semble pas qu'une malléole serve plus fréquemment que l'autre d'origine à l'infection. Dans l'un des cas, la malléole interne et le calcanéum étaient simultanément atteints d'ostéite.

Étiologie. — La tuberculose rétro-malléolaire étant ainsi définie, je déduirai de la comparaison de mes

observations quelques renseignements sur son étiologie spéciale.

Tout d'abord, c'est une maladie de l'âge adulte, du moins il ne m'a pas été donné jusqu'ici de l'observer chez l'enfant. Elle semble deux fois plus fréquente dans le sexe masculin.

On la rencontre également aux deux membres, peut-être un peu plus souvent à droite.

Si l'on considère les antécédents des malades, on trouve ceux-ci fréquemment porteurs de quelque tare bacillaire personnelle ou héréditaire. C'est ainsi que, dans les observations n^{os} I, II et VI, les malades étaient atteints de tuberculose pulmonaire, que l'observation n° III nous offre un exemple de tuberculose pleurale et ganglionnaire antérieure au début de la localisation rétro-malléolaire; enfin, dans les observations n^{os} I et VI, nous trouvons les parents et les collatéraux entachés de bacillose.

Les professions qui exigent un travail prolongé dans la station debout prédisposent manifestement à la tuberculose rétro-malléolaire (maîtres d'hôtel, cuisiniers, femmes de chambre, etc.).

Comme cause occasionnelle, nous trouvons signalé trois fois le traumatisme. Dans un cas c'est une contusion, dans un autre c'est une entorse, dans un autre c'est une grande fatigue antérieure à l'éclosion de la maladie. Celle-ci aurait été précédée, chez l'un des malades, par une arthrite tibio-tarsienne d'origine génitale. Dans toutes les observations, la localisation tuberculeuse aurait trouvé dans la région un *locus minoris resistentiæ*.

Symptômes. — Le début de la maladie est quelquefois aigu. A la suite d'un traumatisme, par exemple,

des douleurs apparaissent, parfois violentes, gênant la marche et pouvant faire croire à la production d'une collection purulente aiguë.

Plus ordinairement, cependant, la tuberculose se développe silencieusement. Les malades constatent un gonflement peu ou point douloureux de la région, mais ils peuvent continuer de vaquer à leurs occupations jusqu'au moment où la tuméfaction devient telle qu'ils sont obligés de se soigner.

Il importe d'autant plus de faire ressortir ce début torpide, que la plupart des malades (7 sur 10) ont une profession qui les oblige à travailler debout (maçons, camionneurs, mécaniciens, commissionnaires, maîtres d'hôtel, etc.).

En somme, le premier signe clinique qui s'établit nettement est le gonflement. Il se manifeste indifféremment sur le côté interne ou sur le côté externe de la région, sous la forme d'une saillie bien limitée, dont le volume varie entre celui d'une noix et celui d'une mandarine.

Ce gonflement initial, *bien localisé*, peut être masqué par une tuméfaction générale de la partie inférieure de la jambe, qui résulte de ce que la maladie présente dès le début une allure aiguë, ou bien de ce que le malade a marché pendant quelque temps. Cette tuméfaction disparaît sous l'influence du repos; ce qui permet alors de reconnaître les signes habituels de la tuberculose rétro-malléolaire.

La maladie constituée se présente avec les caractères suivants :

Derrière les deux malléoles et au-devant du tendon d'Achille, il existe une tuméfaction allongée verticalement, *et qui efface les dépressions rétro-malléolaires.*

Cette tuméfaction donne à la partie postérieure du cou-de-pied une forme arrondie et masque complètement la saillie du tendon d'Achille. Le gonflement ne remonte pas très haut; dans un cas seulement il s'élevait à 6 centimètres au-dessus de l'espace rétro-malléolaire. En général, il est plus prononcé, plus saillant en dedans qu'en dehors.

Le gonflement est limité en avant par la face postérieure de l'extrémité inférieure des deux os de la jambe. En arrière, ses limites sont formées par le tendon d'Ahille.

En bas, la conformation du talon ne change pas, et on voit la tuméfaction disparaître brusquement au niveau du calcanéum.

Dans certains cas, lorsque le malade a marché longtemps, la peau de la région s'œdématie à son tour. Les saillies osseuses et le relief du tendon d'Achille semblent englobés dans la même tuméfaction. Mais après un ou deux jours de repos l'affection reprend son apparence habituelle.

Un fait important à noter, et dont je me servirai à propos du diagnostic, c'est que les deux saillies latérales qui représentent le tuberculome ne se prolongent pas en avant, en contournant les malléoles, comme le font certaines collections tendineuses. Il en résulte que la pointe des malléoles et le creux de la plante du pied *conservent absolument leur apparence normale*. Ce fait est frappant, et en réunissant par la pensée les deux saillies qui débordent le tendon d'Achille, on est tout naturellement porté à localiser l'affection là où elle siège en réalité, dans le tissu cellulaire rétro-malléolaire.

La peau qui recouvre la région infectée est rare-

ment d'aspect normal (une fois sur dix seulement). Sa couleur varie du rose pâle au rouge violacé. Cette coloration, à moins de circonstances particulières, ne s'étend que sur les parties gonflées.

J'attire particulièrement l'attention sur cette teinte, en rapport avec le gonflement. Elle est intéressante à noter pour deux raisons : 1° parce qu'elle contraste avec la couleur normale, ou mieux avec la décoloration habituelle de la peau qui recouvre les articulations tuberculeuses; 2° parce qu'elle peut induire en erreur et faire croire à la présence d'une collection d'évolution aiguë, d'un vulgaire abcès. Il est arrivé, dans des circonstances analogues, d'inciser la tuméfaction, de laquelle il n'est sorti que du séro-pus sanguinolent et des fongosités. Deux des collections rétro-malléolaires que j'ai observées avaient été ainsi ouvertes, et dans les deux cas (d'après le récit des malades) on n'avait retiré de l'incision qu'un peu de sérosité ou du sang.

En procédant à l'exploration de la région, voici ce que l'on constate :

La tuméfaction est pâteuse, aussi bien en dedans qu'en dehors. Elle est uniforme dans sa consistance; nulle part il n'y a de parties indurées. Quelquefois elle paraît plus ou moins fluctuante; mais il s'agit d'une pseudo-fluctuation rendue plus trompeuse encore par le défaut de base résistante pour l'immobilisation de la collection.

Le meilleur moyen de rechercher cette pseudo-fluctuation et de se convaincre qu'*il s'agit de fongosités* consiste à embrasser le talon avec une main, en portant le pouce dans l'une des dépressions rétro-malléolaires, l'index et le médius dans l'autre, puis

disposer les mêmes doigts de l'autre main, un peu au-dessus, à la limite supérieure de la collection, en embrassant dans la concavité de la paume de la main l'extrémité inférieure de la jambe. Quand on exerce alors, alternativement, des pressions avec chaque groupe de doigts, on peut arriver à obtenir cette sensation molle, pâteuse, que donne le déplacement d'une masse fongueuse, sensation qui est bien différente de la fluctuation franche.

On peut encore procéder à la même recherche en mettant la pulpe du pouce d'un aide dans la dépression rétro-malléolaire pour immobiliser la collection, puis en cherchant la fluctuation par le côté opposé, comme s'il s'agissait d'un abcès ordinaire.

D'un côté à l'autre, la masse fongueuse est mobile ; on peut la déplacer facilement derrière les deux malléoles, dans le sens transversal.

Il est à noter que pendant ces manœuvres on ne provoque aucune douleur, ce qui contraste quelque peu avec la rougeur et les allures parfois aiguës de cette forme clinique de tuberculose. Dans des cas rares (2 fois sur 12), la douleur existe et même peut être très vive.

Examen des parties voisines. — Le squelette de la région peut être parfaitement normal ; les malléoles et le talon se détachent bien et ne sont nullement augmentés de volume. Dans d'autres cas, il existe des points douloureux sur lesquels je reviendrai.

Il est impossible d'explorer la gaine tendineuse profonde autrement que par les mouvements du pied, mais on peut isoler de la tuméfaction la gaine des péroniens latéraux et le tendon d'Achille. Pour se convaincre de l'intégrité de la première, il suffit de

déplacer en arrière la masse fongueuse, en insinuant la pulpe des doigts entre celle-ci et la gaine des péroniers.

D'ailleurs, j'ai dit plus haut que la place que cette gaine occupe sous la pointe de la malléole est exempte de gonflement.

La région du cou-de-pied, vue par sa face antérieure, est absolument normale. Il n'y a aucune tuméfaction au niveau de l'interligne ; les tendons extenseurs présentent leurs reliefs normaux ; la peau est absolument saine.

Les différents mouvements de flexion, d'extension, d'abduction, d'adduction, de rotation, etc., qui se passent dans l'articulation tibio-tarsienne, aussi bien que les mouvements de l'articulation calcanéo-astragalienne, sont absolument normaux et indolents. Il faut exagérer les mouvements de flexion et d'extension pour arriver, en déterminant la compression des fongosités, à provoquer des douleurs *en arrière de l'article, dans l'espace rétro-malléolaire*.

Pendant ces différents mouvements, il ne se produit pas de craquement.

J'ajouterai enfin que les pressions les plus énergiques exercées de bas en haut sur le talon, de manière à presser l'une contre l'autre les surfaces articulaires, n'incommodent nullement le malade.

Tout ce qui vient d'être dit au sujet de l'intégrité des articulations tibio-tarsienne et calcanéo-astragalienne aurait pu être déduit de ce fait que les malades peuvent marcher pendant fort longtemps sans beaucoup souffrir de la présence de l'infection rétro-malléolaire.

Douleur. — Cependant la douleur peut se mon-

trer même dès le début (obs. n° V). Elle peut même être violente au point de compromettre la marche. Dans d'autres cas, il n'existe d'abord qu'un ou deux points douloureux, et c'est seulement à la longue, au bout de plusieurs mois, que les souffrances obligent le malade à garder le repos.

La douleur spontanée ne peut donc guère éclairer le diagnostic. La douleur provoquée, au contraire, jointe à l'existence du gonflement, est un précieux indice de lésion osseuse *initiale* ou *concomitante*.

Dans trois de mes observations, on a pu reconnaître très nettement que les os étaient malades. C'était un point douloureux existant sur le côté supérieur et interne du calcanéum, ou bien une sensation douloureuse sur la face cutanée de la malléole interne, ou encore au bord postérieur de la malléole externe. Chez un de mes malades (obs. n° I), la malléole interne était douloureuse et augmentée de volume. Chez un autre, on trouvait trois points douloureux. Tous ces points indiquent l'altération tuberculeuse de l'os et cependant, malgré la constatation clinique de points osseux douloureux, jamais, en suivant une fistule à l'aide d'un stylet, je n'ai pu sentir de point dénudé.

En résumé, la tuberculose rétro-malléolaire peut être *primitive*, l'infection bacillaire évoluant à la façon d'une gomme du tissu cellulaire, ou bien *consécutive* à une lésion des os limitrophes de la région. Toutefois, je tiens à faire observer que si, cliniquement, en même temps que la tuberculose rétro-malléolaire, j'ai constaté l'existence de points osseux malades, rien n'empêcherait de supposer que ces points aient été *secondairement envahis*. La question mérite de

nouvelles recherches. Pour mon compte, sans avoir, il est vrai, de sérieux arguments à l'appui, je suis plutôt disposé à admettre la seconde hypothèse.

Atrophie musculaire. — A l'exception d'un cas (obs. n° VI) où l'atrophie musculaire existait et même était très marquée, le mollet conserve habituellement sa musculature.

Dans le cas en question, la maladie avait débuté par une arthrite tibio-tarsienne d'origine puerpérale, laquelle doit être considérée comme étant la cause de l'atrophie. Dans un autre cas, l'atrophie musculaire existait également, mais sans lésion articulaire. Dans huit autres observations, les muscles étaient normaux.

Que faut-il déduire de l'absence d'atrophie musculaire? D'abord l'absence *de lésions articulaires*, qui entraînent fatalement un certain degré d'atrophie et ensuite la persistance des fonctions du membre atteint.

État général. — Un seul parmi les malades observés était indemne de toute localisation tuberculeuse en d'autres points de l'économie. — Tous les autres ont présenté soit une tuberculose dite locale, antérieure à l'affection, sur un point quelconque du corps autre que l'espace rétro-malléolaire, soit de la tuberculose concomitante. — Malgré tout, l'état général reste bon, les malades se nourrissent bien, et la plupart jouissent d'un certain embonpoint.

Évolution. — Après une période incertaine, qui peut être comprise entre un mois et deux ans, caractérisée surtout par une légère douleur survenant après la fatigue, l'affection prend tout à coup des allures subaiguës. La tuméfaction s'établit; elle prend

la forme d'un abcès, et la collection s'ouvre à l'extérieur spontanément, ou bien est incisée par le chirurgien. — La *fistule* s'établit dès lors, et, si l'on n'intervient pas, de nouvelles complications se produisent. Il est possible d'ailleurs que, sans ouverture au dehors, la digue ostéo-aponévrotique une fois rompue, l'infection envahisse les gaînes tendineuses ou même les articulations voisines, principalement l'articulation tibio-tarsienne. Chez le premier malade que j'ai observé, les choses se sont passées de la sorte : la collection rétro-malléolaire ouverte, il s'est établi une fistule, et au bout de quatre mois de suppuration on a été obligé d'amputer le pied. L'articulation tibio-tarsienne et les articulations médio-tarsiennes ont été envahies secondairement par l'infection.

L'observation II est un autre exemple d'envahissement secondaire des gaînes tendineuses des fléchisseurs du pied. — Chez ce malade, actuellement l'infection s'étend jusqu'au troisième orteil.

Quelquefois, l'aponévrose latérale de l'espace rétro-malléolaire cède, la collection se répand sur la face cutanée de la malléole, et contourne la région d'arrière en avant. (J'ai observé le fait pour la malléole interne.)

En résumé, l'infection secondaire peut se faire du côté des articulations, du côté des gaînes tendineuses, ou bien le tuberculome, rompant la digue aponévrotique latérale, s'étale à la surface des malléoles en devenant sous-cutané.

Pronostic. — Le pronostic de la tuberculose rétro-malléolaire est grave.

Jusqu'à présent, malgré le repos et un traitement approprié, c'est à peine si j'ai pu noter deux amélio-

rations. Quant à la guérison, jamais je ne l'ai constatée.

Diagnostic. — Je serai bref sur le diagnostic de la tuberculose rétro-malléolaire. Au cours de la description, j'ai montré par quels points elle diffère des tuberculoses tibio-tarsienne et calcanéo-astragalienne, ainsi que des kystes synoviaux périarticulaires. — Cependant je crois utile de revenir sur certains points.

La tuberculose classique du calcanéum, lorsqu'elle affecte son épiphyse postérieure, est caractérisée par un gonflement qui occupe les deux faces latérales de l'os, et déforme le talon. Quelquefois la saillie talonnière est entourée d'un empâtement mal limité. Le pied se met en général dans l'équinisme, et il existe des points douloureux de chaque côté et à la face inférieure du calcanéum. La marche est difficile et douloureuse dès le début. Toutefois, il faut se rappeler que la tuberculose rétro-malléolaire peut reconnaître pour point de départ un point osseux calcanéen, mais elle diffère de la forme vulgaire par ses allures cliniques.

Le tuberculome respecte dans ce cas la masse du calcanéum et ses faces latérales. Le talon n'est pas déformé. Il n'y a aucun point douloureux sur les faces latérales.

Le diagnostic d'avec la tuberculose des articulations astragalo-calcanéeuses, et particulièrement de l'articulation postérieure, est beaucoup plus délicat. Nous possédons, en effet, peu de signes indiquant l'infection tuberculeuse isolée de la partie postérieure du tarse, et rien n'est plus naturel que d'admettre l'issue possible des fongosités articulaires dans l'espace rétro-malléolaire. Voici les seuls symptômes qui,

recherchés dans chaque cas, m'ont permis d'en établir le diagnostic. Dans la tuberculose du tarse postérieur, la marche est difficile dès le début, à cause de la douleur et d'un certain degré de contracture. L'empâtement existe sous la malléole externe. *Les mouvements d'abduction ou d'adduction du pied sont difficiles, douloureux ou impossibles.* Ce sont là, il faut en convenir, des signes délicats à observer : aussi dois-je faire une réserve au point de vue de cette articulation, laquelle pourrait être en cause plus souvent que les symptômes cliniques ne permettent de l'affirmer.

Traitement. — J'ai déjà dit plus haut que cette forme clinique de tuberculose offrait une gravité toute particulière en raison de la persistance des lésions anatomiques et de l'envahissement des articulations voisines.

Dès le début, il faut immobiliser le membre dans un appareil plâtré, ou mieux dans un appareil silicaté amovo-inamovible. On aura recours au chauffage bi-quotidien, suivant ma méthode pratiquée à l'Hôtel-Dieu dans le service de clinique chirurgicale.

S'il existe une fistule, on doit pratiquer des injections d'éther iodoformé à travers l'orifice fistuleux. On peut d'ailleurs, même en l'absence de fistule, faire des injections de glycérine iodoformée dans la masse tuberculeuse. Le membre sera tenu en repos. On pourra toutefois permettre la marche avec des béquilles. Les injections au chlorure de zinc préconisées par M. le professeur Lannelongue pourront être essayées.

Au bout d'un certain temps, si des modifications sensibles ne se produisent pas, il faut ouvrir large-

ment la tuméfaction de chaque côté du tendon d'Achille, gratter les fongosités avec la curette tranchante et cautériser au fer rouge. On opère de la sorte dans un espace saturé d'iodoforme et relativement aseptique, ce qui tend à écarter le danger de donner un coup de fouet à la tuberculose.

Les pansements consécutifs consisteront en lavages à l'eau naphtolée et au bourrage avec la gaze iodoformée.

En dernier lieu, on pourra avoir recours aux opérations économiques ; savoir : les grattages, les résections partielles portant sur une malléole ou sur le calcanéum, etc. Je ne parle pas des cas où les articulations voisines sont envahies, ni des tunellisations, des canalisations ou des résections qu'ils comportent. Cette question sort du cadre de la tuberculose rétro-malléolaire.

Conclusions. — La tuberculose rétro-malléolaire est une forme d'infection bacillaire du tissu cellulaire rétro-malléolaire.

Par ses symptômes et son évolution clinique, elle mérite une description à part.

L'infection tuberculeuse peut se localiser primitivement dans le tissu cellulaire en dehors de toutes lésions osseuses ou synoviales.

Lorsqu'on constate qu'il existe des points d'ostéite, on peut admettre que le tuberculome a envahi l'os consécutivement.

Mais il est également rationnel de penser que l'os primitivement atteint peut infecter secondairement l'espace rétro-malléolaire.

La tuberculose rétro-malléolaire constitue une affection rebelle qui conduit ordinairement à l'infec-

tion des gaines tendineuses et des articulations limitrophes.

Il importe de lui opposer de bonne heure un traitement énergique (immobilisation, compression, chauffage, injections interstitielles, curage et traitement général).

Obs. I. — Doyen, Thomas, cinquante-trois ans, mécanicien, entré le 15 juin 1891, salle Saint-Landry, lit n° 27 *bis*.

Antécédents héréditaires. — Père mort de vieillesse ; mère morte tuberculeuse; sœur également morte tuberculeuse; autres frères et sœurs vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — Étant jeune, le malade avait très souvent des glandes au cou. Vers l'âge de dix ans, il eut plusieurs fois des abcès froids à la partie supérieure de la cuisse. Ces abcès reparurent il y a un an, et à l'hôpital Saint-Antoine on diagnostiqua une *nécrose du fémur*.

Il y a quatre ans, le malade fut amputé du pied droit, sans doute pour une nouvelle localisation tuberculeuse.

Il a toujours toussé et craché beaucoup. Au mois de février dernier, le malade fut pris de douleurs à la jambe gauche, en même temps qu'une tuméfaction apparaissait au niveau de la jointure du pied, en arrière. Cette tuméfaction alla en augmentant et détermina le malade à entrer à l'hôpital.

La santé générale n'est pas mauvaise; le malade n'est pas affaibli. Il a bon appétit et jouit d'un certain embonpoint. On observe sur la jambe gauche, au niveau du cou-de-pied, une tuméfaction siégeant en arrière de l'articulation tibiotarsienne, entre les malléoles et le tendon d'Achille, et faisant une saillie plus accusée en dedans qu'en dehors.

En avant et sur les côtés, la région du cou-de-pied est tout à fait normale.

Il n'y a point de rougeur, point de tuméfaction; la pression sur l'interligne ne réveille aucune douleur.

La peau qui recouvre la partie malade présente un peu de rougeur, et porte la trace d'une incision par laquelle, au dire du malade, on n'avait évacué que quelques caillots sanguins.

Au palper, cette tuméfaction présente une fluctuation obscure et paraît remplie de fongosités.

L'extrémité du tibia est un peu augmentée de volume. Le calcanéum est sain. Les mouvements de l'articulation sont intégralement conservés. La pression ne provoque de douleur en aucun point.

La pression des surfaces articulaires l'une contre l'autre, quelle que soit la vigueur qu'on emploie pour l'exploration, n'éveille pas la douleur. Les mouvements de rotation, d'abduction et d'adduction ne sont pas modifiés : seule la flexion *forcée* du pied, en amenant une sorte de tension dans la région rétro-malléolaire, provoque de la douleur.

Le malade ne souffre spontanément que dans la station debout; encore faut-il que celle-ci soit quelque peu prolongée.

Appareil respiratoire. — Matité et craquement aux deux sommets, surtout au sommet gauche. Le malade tousse et crache beaucoup.

Les autres appareils sont normaux.

Obs. II. — Royer, Noël, vingt-neuf ans, camionneur, entré le 18 février 1891, salle Saint-Landry, n° 39.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Le malade a eu une bronchite légère à l'âge de douze ans; plus tard, à vingt-quatre ans, nouvelle bronchite plus forte que la première ; consécutivement, mal aux yeux.

Début. — Le signal de la tuberculose semble avoir été un traumatisme. En effet, le malade a eu, en avril 1890, une entorse de l'articulation tibio-tarsienne du côté droit, et c'est un mois après cet accident qu'il a ressenti pour la prémière fois des douleurs à la malléole interne. Peu de temps après, survenait un gonflement de la région ; la peau, normale au début, finit elle-même par s'amincir et s'ulcérer, et c'est dans cet état que le malade est entré à l'hôpital.

État actuel. — Tuméfaction de toute la région-malléolaire interne, s'étendant en haut jusqu'à 6 centimètres au-dessus de l'extrémité inférieure de la malléole et descendant jusqu'au bord antérieur de la malléole interne.

En arrière, la tuméfaction recouvre le tendon d'Achille.

A la face externe du pied on trouve une tuméfaction de la région située en arrière de la malléole externe.

Elle siège en dehors de la gaîne des péroniers, qui font un relief visible et tangible au-devant de la tuméfaction.

Cette tuméfaction donne au palper la sensation propre aux fongosités tuberculeuses.

Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont conservés et non douloureux. L'exploration la plus minutieuse ne révèle aucune altération dans l'articulation tibio-tarsienne ni dans les gaînes.

Il n'existe aucun point deuloureux à l'exploration; aucun os ne paraît malade.

Injections d'éther iodoformé. — A la suite de ces injections, il se forme deux ulcérations en arrière et au-dessus de la malléole interne.

Depuis son séjour à l'hôpital, le troisième orteil droit devient douloureux et augmente de volume.

Actuellement, il a une épaisseur d'environ 3 centimètres de haut en bas. Sa face inférieure est ulcérée.

La partie médiane et antérieure de la plante du pied droit, au niveau des articulations métatarso-phalangiennes est tuméfiée, empâtée et douloureuse à la pression.

Obs. III. — Lang, Nicolas, 50 ans, maître d'hôtel, entré le 27 avril 1891, service de M. le professeur Verneuil, salle Saint-Landry, n° 24.

Antécédents héréditaires. — Père mort en 1883 à 60 ans, mère morte en couches; deux frères et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 22 ans.

Pleurésie à 29 ans, guérie au bout de 3 mois.

Nouvelle pleurésie gauche il y a 7 ans.

Il y a 18 mois, extirpation de plusieurs ganglions sous-maxillaires volumineux, à droite.

Octobre 1890. — Éprouve quelques douleurs au niveau de la malléole externe droite.

Novembre 1890. — Remarque une tuméfaction de la région rétro-malléolaire externe droite.

Peu à peu cette tuméfaction augmente et devient douloureuse à la pression.

Février 1891. — Il cesse de travailler.

Traitement banal par un médecin jusqu'à son entrée à l'hôpital, le 27 avril 1891.

Traitement. — Injections interstitielles d'éther iodoformé; puis chauffage.

État actuel. 14 juin 1891. — Tuméfaction siégeant à la partie postérieure et inférieure de la malléole externe droite et s'étendant en arrière jusqu'au tendon d'Achille. Cette tuméfaction descend verticalement en bas et ne se recourbe pas sous la pointe de la malléole. On peut, en explorant la partie antérieure de la région, retrouver la gaîne des péroniers latéraux. La tuméfaction occupe également la partie postérieure de la malléole interne.

La peau est rouge-pâle au niveau de la partie postéro-inférieure de la malléole externe. Partout ailleurs, elle a sa coloration normale. La palpation donne la sensation de fausse fluctuation propre aux fongosités.

Il existe un point douloureux à la pression à la partie inférieure de la malléole externe ; mais il n'y a aucune tuméfaction notable portant sur le volume du péroné. La pression sur le talon est également douloureuse. Le diamètre transversal de l'extrémité inférieure des os de la jambe est sensiblement plus grand qu'à la jambe gauche.

L'exploration la plus attentive fait voir que l'articulation tibio-tarsienne en est indemne. Il n'y a pas de gonflement. Les mouvements sont conservés et indolents, et non douloureux. L'extension forcée réveille un point douloureux en arrière de l'articulation en pleine masse fongueuse.

Traitement. — Chauffage tous les jours. Injections interstitielles de glycérine iodoformée tous les huit jours.

Iodoforme à l'intérieur.

Obs. IV. — Jean Legrand, âgé de 17 ans, maçon, entré le 24 juin 1891, salle Saint-Landry, n° 45.

Tuberculose rétro-malléolaire du pied gauche.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants; quatre frères et sœurs, également bien portants.

Antécédents personnels. — Le malade ne tousse pas.

Au commencement d'avril 1891, il remarque que son pied s'œdématie dans la région rétro-malléolaire.

D'abord indolore, il lui cause bientôt des douleurs assez vives, principalement la nuit. Le malade continue néanmoins à travailler; mais bientôt, devant les douleurs intolérables que son pied lui cause, il se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu, et il entre salle Saint Landry le 11 mai.

A ce moment, on remarque à la partie postéro-externe du pied, derrière la malléole externe, la présence d'une tuméfaction volumineuse, très dure et résistante au toucher; la peau est rouge, tendue, amincie. Il y a de l'empâtement et peu de fluctuation. On a nettement la sensation de fongosités.

La pseudo-fluctuation nous fait croire que nous sommes en présence d'une collection purulente, et le 12 mai on pratique une incision dans la collection. Il ne sort que quelques gouttes d'un liquide teinté d'un peu de sang.

Ensuite on commence à pratiquer deux fois par semaine des injections à l'éther iodoformé.

Rapidement la tuméfaction diminue, le pied reprend ses dimensions normales, la douleur disparaît; le malade sort le 10 juin. A ce moment, il n'existe plus qu'une légère tuméfaction, avec persistance d'une fistule au niveau de l'incision.

Sorti de l'hôpital, le malade se fatigue, marche beaucoup, et bientôt il se reforme une nouvelle collection au même niveau que la première. Il rentre à l'hôpital le 24 juin 1891.

État actuel. — La tuméfaction est sensiblement la même que lors de la première entrée de ce malade à l'hôpital; toutefois, il n'y a pas de fluctuation bien nette, tout au plus peut-on noter de l'empâtement. Par la fistule résultant de l'incision du 12 mai, s'écoule, mais en très petite quantité, du pus séreux caractéristique.

Les mouvements, de tout temps, ont été parfaitement libres, tant ceux de flexion et d'extension que ceux de latéralité; il n'y a pas de douleur le long des muscles péroniers latéraux et triceps sural, entre lesquels semble se trouver la collection, pas plus que de point douloureux sur les trajets osseux. Il n'y a pas d'atrophie musculaire.

L'articulation tibio-tarsienne et les articulations du médio-tarse sont normales. Aucun gonflement de ce côté. Pas de point douloureux spontanément ni à la pression ; enfin mouvements conservés et non douloureux.

A partir du 24 juin, on pratique deux fois par semaine, des injections à l'éther iodoformé, et bientôt la tuméfaction diminue ; mais il persiste encore un empâtement assez dur au toucher. Le malade ne souffre pas.

Obs. V. — Trouillard, Jeanne, âgée de 16 ans, entrée le 11 mai 1891, salle Notre-Dame, lit n° 19.

Tuberculose rétro-malléolaire du pied droit.

Antécédents héréditaires. — Père asthmatique ; mère bien portante ; un frère de 17 ans.

Antécédents personnels. — Toujours bien portante, grandit rapidement, réglée à 13 ans.

En 1889, sent une douleur diffuse dans le cou-de-pied ; douleur exagérée quand elle porte des bottines serrées et quand elle marche longtemps. Au repos, aucune douleur.

L'état reste stationnaire près de deux ans ; puis, au commencement de 1891, la malade s'aperçoit qu'à la partie interne du pied droit, en arrière de la malléole interne, il se développe un gonflement, et les douleurs qu'elle éprouvait augmentent d'intensité.

La marche devient pénible ; la malade se décide à venir consulter à l'Hôtel-Dieu. On lui ordonne le repos complet, mais elle continue à vaquer à ses affaires.

La tuméfaction s'accentue, et la malade entre le 11 mai salle Notre-Dame.

État actuel. — A la partie interne du cou-de-pied droit, on remarque une tuméfaction allant de la malléole interne au tendon d'Achille et faisant disparaître la saillie de l'os.

La peau est rouge, luisante, amincie. Il existe de la pseudo-fluctuation et de l'empâtement. Les os, par contre, sont sains, n'étant le siège d'aucune douleur ; pas d'atrophie musculaire.

Les mouvements de latéralité ne causent aucune douleur, mais les mouvements de flexion sont plus sensibles.

Le 13 mai, M. Clado ouvre la collection : il en sort une

cuillerée de pus sanguinolent. Un léger grattage est fait avec la curette, puis la plaie est pansée à l'iodoforme.

Le pus inoculé dans la cavité péritonéale d'un cobaye a donné la tuberculose.

Malgré notre défense formelle, la malade quitte l'hôpital le 15 mai. Depuis, la région est restée fistuleuse, empâtée et encadrée d'une auréole indurée.

Il s'agissait d'une gomme tuberculeuse sous-aponévrotique qui est venue faire saillie à l'extérieur. Non seulement avant l'ouverture on n'a pu constater aucune lésion articulaire ou osseuse, mais après le stylet n'a touché aucun point dénudé.

Depuis cette époque, la malade est venue deux fois par semaine à l'hôpital pour suivre le traitement par les injections d'éther iodoformé.

Comme la malade continue à marcher malgré notre défense, il est probable que la guérison se fera encore attendre.

Obs. VI. — Judith Schwole, âgée de 27 ans, comptable, entrée le 10 décembre 1890, salle Notre-Dame, lit n° 6.

Tuberculose du tissu cellulaire sous-jacent au tendon d'Achille.

Antécédents héréditaires. — Jeune femme d'apparence anémique, possédant encore sa mère en bonne santé; son père, par contre, est mort phtisique en 1870. De deux frères qu'elle avait, l'un est mort à 18 ans d'une péritonite; l'autre, à 31 ans, tuberculeux.

Antécédents personnels. — Elle-même, a toujours été très maladive comme enfant; elle est sujette à des rhumes tenaces, au cours desquels elle eut, à plusieurs reprises, de légères hémoptysies. En outre elle eut, étant enfant, la variole, et à 16 ans une fièvre typhoïde, bénigne du reste, qui n'a pas laissé de traces.

En juin 1889, elle prend une bronchite qui, malgré des soins très sérieux, fut pendant longtemps rebelle à tout traitement et pour laquelle on lui met sur la poitrine et au dos des pointes de feu.

Néanmoins, vers le mois de novembre sa bronchite parut se calmer, et elle put se marier le 10 novembre.

Le 11 novembre au matin, en se levant, elle remarque que son pied gauche la fait souffrir. Les premiers pas qu'elle fait principalement sont douloureux. Elle n'y fait pas grande attention, mais les jours suivants les mêmes douleurs se reproduisent, nullement localisées, mais causant une sensation de lourdeur dans tout le pied.

Cet état reste stationnaire pendant trois mois, pendant lesquels elle ne s'épargne aucune fatigue; puis subitement le mal s'aggrave : ce n'est plus une sensation de lourdeur, c'est une douleur localisée au talon et à la partie externe de la cheville, qui vient par accès, se répétant plusieurs fois par jour et durant chaque fois un quart d'heure. En outre, le pied enfle, principalement au niveau du cou-de-pied, si bien que la malade ne pouvant plus du tout marcher, est obligée de garder le lit. Les médecins croient, dit-elle, à un rhumatisme.

A ce moment, elle était enceinte.

A partir de cette époque, la malade nous fait un récit qui est celui d'une arthrite génitale. Elle raconte, en effet, qu'au début le lit ne calme pas ses douleurs, qui sont si violentes qu'elle ne peut supporter le plus léger contact; mais sous l'influence de l'antipyrine, paraît-il, elles diminuent et la malade peut se lever. Mais la marche lui est à peu près impossible ; elle se traîne dans sa chambre en s'appuyant aux meubles et sans poser le talon à terre. La moindre pression à ce niveau lui arrache un cri. Elle va alors (juin 1890) consulter à l'hôpital Saint-Louis, où séance tenante on lui met la jambe dans un appareil silicaté (service du Dr Marchand).

L'appareil enlevé, elle constate une grande amélioration; l'enflure du pied a disparu; même son membre malade est visiblement plus maigre que l'autre. La pression au niveau du talon seule réveille la douleur : aussi s'aide-t-elle d'une canne pour marcher.

Le 1er novembre, elle accouche d'un enfant sain ; pas de complications puerpérales. Au bout de 10 jours, elle se lève ; mais, ne pouvant plus se tenir debout sur son pied sans de fortes douleurs, elle se décide à aller à l'hôpital.

Elle entre dans notre service le 10 décembre. M. Verneuil, qui diagnostique une gomme tuberculeuse rétro-malléolaire

indépendante de l'articulation, fait mettre le membre dans une gouttière plâtrée, d'où on le retire chaque matin pour pratiquer le chauffage. Au bout de quelque temps, on constate à la partie interne une tuméfaction, qu'on ponctionne le 6 janvier, et d'où il sort une grande quantité de pus.

A partir de ce moment, on lui fait tous les trois jours une injection d'éther iodoformé.

État actuel. — On constate à la partie postérieure de l'articulation tibio-tarsienne l'existence d'une collection qui semble limitée au niveau des ligaments latéraux et qui donne lieu à de la fluctuation. On renvoie facilement, par la pression des doigts, la masse d'un côté à l'autre, derrière le tendon d'Achille. Sur la partie externe, entre la malléole externe et le tendon d'Achille, il existe du gonflement qui ne remonte guère à plus de 3 centimètres au-dessus de la malléole. La peau est lisse, tendue et légèrement rosée. On remarque cependant la saillie formée par les péroniers latéraux, dont la gaîne est indépendante de la tuméfaction. A la partie interne, on voit encore la trace laissée par la ponction de l'abcès : la peau est rouge comme à la partie externe. La pression à ce niveau est très douloureuse.

A la partie antérieure, au contraire, on ne remarque rien d'anormal ; il n'y a ni gonflement, ni rougeur, ni douleur. Mais à la partie postérieure le tendon d'Achille est très douloureux.

Les os ne paraissent pas très malades ; toutefois la partie postérieure des deux malléoles est très sensible à la pression, tandis que dans le reste de leur trajet les deux os ne sont pas douloureux.

Il existe une atrophie musculaire assez marquée pour tous les muscles du mollet et de l'impotence fonctionnelle.

Les petits mouvements de latéralité qu'on imprime au pied ne causent à la malade aucune douleur. Des mouvements plus étendus sont même possibles sans que cela lui fasse bien mal, mais les mouvements de flexion et d'extension sont presque impossibles et très douloureux.

L'exploration méthodique de l'articulation tibio-tarsienne

et médio-tarsienne donne des résultats négatifs. Pour la première, les mouvements de flexion et d'extension qui sont douloureux pourraient induire en erreur. Mais cependant la pression des surfaces articulaires est indolente, l'exploration avec le doigt reste négative, et il n'y a aucun gonflement en avant de l'articulation. A l'auscultation, on trouve une respiration légèrement soufflante et un peu rude au sommet droit ; rien au sommet gauche. A la percussion, les deux poumons sont très sonores. Au cœur, on peut noter un très faible souffle au 2e bruit.

La malade se lève, marche, mais sans appuyer sur son talon.

Elle quitte l'hôpital le 9 février, considérablement améliorée.

Vient se faire voir de temps en temps ; l'amélioration continue sous l'influence du chauffage qu'elle fait chez elle.

DE LA MÉTHODE SCLÉROGÈNE

DANS

LES OSTÉO-ARTHRITES TUBERCULEUSES (1)

PAR

M. le Professeur **LANNELONGUE**

Dans ma première communication sur la *méthode sclérogène*, j'ai cru devoir grouper les faits de tuberculose chirurgicale soumis à l'observation sous trois chefs différents : *tuberculoses non ouvertes et non suppurées ; tuberculoses non ouvertes et suppurées ; tuberculoses ouvertes*. Cette distinction, je la crois très importante pour plusieurs raisons.

D'abord elle permet d'apprécier avec beaucoup plus de vérité la valeur de la méthode, attendu que les faits du premier groupe qui n'ont été nécessairement l'objet d'aucun traitement direct ni d'aucun incident notable, deviennent en quelque sorte démonstratifs dans un sens favorable ou défavorable.

En second lieu, elle répond aux enseignements de la clinique elle-même, car à chacune de ces catégories de faits correspond une étape nouvelle de l'évolution du mal. C'est ainsi qu'on observe que les tuberculoses non ouvertes et non suppurées corres-

(1) Communication au Congrès français de chirurgie, avril 1892. — Nous ferons suivre ce travail d'un résumé de ceux de MM. Dubois, Iscovesco et Coudray sur le même sujet.

pondent à la phase initiale, où le néoplasme tuberculeux se montre au milieu des tissus avec ses attributs ordinaires et sans dégénérescence notable. Les tuberculoses suppurées indiquent, au contraire, une métamorphose ulcéreuse, c'est-à-dire destructive des tissus, à l'abri de l'air ou au contact de ce dernier élément.

On voit par là combien change la gravité de l'affection en passant de la première phase à la seconde et à la troisième, car en dehors du caractère de destruction que présentent les phénomènes locaux, les conditions de l'infection régionale ou à distance, sont considérablement augmentées par le ramollissement tuberculeux et l'ulcération des tissus. Il y a souvent de plus de nouveaux microbes qui viennent ajouter leurs effets nuisibles à ceux du bacille tuberculeux et assombrir encore davantage le pronostic à cette période. On ne saurait, à mon sens, aborder le côté thérapeutique des ostéo-arthrites tuberculeuses sans être profondément pénétré de ces idées. Et, en effet, on peut, je crois, élever désormais à la hauteur d'un principe ce fait fondamental à savoir : que le traitement sera d'autant plus sûr et plus efficace qu'on agira plus promptement. J'ajoute que toute méthode curative devra s'adresser directement au néoplasme tuberculeux lui-même. *Intervention prompte et directe*, tel est le sens dans lequel doit se mouvoir le traitement. Ainsi, d'une part, on fera un diagnostic ferme dès les premières phases du mal et on ne persistera pas dans une hésitation déplorable par les conséquences qu'elle entraîne, et, d'autre part, on ne perdra pas de temps, un temps extrêmement précieux, à essayer des moyens dont les effets

sont discutables quand ils ne sont pas nuls, comme la révulsion iodée, les vésicatoires, les cautères, la cautérisation ponctuée ou transcurrente à distance.

C'est qu'en effet, pendant cette phase initiale qui dure des mois, d'ailleurs, où l'on est à peu près inactif, le danger s'accroît beaucoup en ce sens que les néoplasmes vont passer de la période de crudité où la défense locale des tissus est à son maximum, à celle de ramollissement et de liquéfaction qui crée des conditions éminemment favorables à une infection de l'économie régionale ou éloignée.

Je suis toutefois le premier à reconnaître — et j'y ai considérablement insisté dans mes publications, dans mon enseignement — que le repos des parties envahies est un excellent moyen d'empêcher le mal de s'étendre et par suite de favoriser la guérison. Mais l'immobilisation obtenue par les appareils inamovibles, l'extension continue, etc., n'est en somme qu'un procédé indirect n'agissant qu'en atténuant les irritations locales. Elle peut diminuer les chances d'infection en n'affaiblissant pas la résistance locale des tissus ; mais elle ne saurait avoir aucune prise sur le néoplasme tuberculeux.

Loin de moi la pensée de faire en ce moment une étude comparative des moyens de tout ordre employés jusqu'ici contre les affections qui m'occupent; je ne songe même pas à en dresser une simple liste nominale. Mon but, en appelant de nouveau l'attention sur la méthode que j'ai imaginée et que j'ai nommée *sclérogène*, est de faire voir comment elle remplit les indications formulées précédemment à l'égard des néoplasmes et des bacilles tuberculeux. Je dirai actuellement en quoi elle consiste et dans la

séance de demain, je déterminerai sa technique, un peu différente de ce qu'elle était primitivement; je montrerai en même temps plus de quarante malades qui ont été l'objet de ce traitement.

La *méthode sclérogène* a pour but la transformation des produits tuberculeux eux-mêmes, c'est-à-dire des tissus au sein desquels se sont formés les tubercules. Pour cela, on atteint, par les injections de chlorure de zinc dans les tissus sains, les sources vasculaires qui alimentent les synoviales et on crée un terrain nouveau, de contexture fibreuse, qui va servir de matrice à la transformation des synoviales fongueuses et des foyers tuberculeux. Ce terrain, fabriqué de toutes pièces par la réaction provoquée par le chlorure de zinc, est constitué tout d'abord par un nombre incalculable d'éléments embryonnaires qui ne tardent pas à former une trame fibreuse plus ou moins épaisse ou plus ou moins large autour du tissu morbide. Il se fait là un véritable tissu lardacé dans lequel un très grand nombre de vaisseaux sanguins sont oblitérés ou rétrécis et où les lymphatiques paraissent eux-mêmes faire défaut. Cette gangue est donc, en raison même de sa structure, peu favorable à l'infection tuberculeuse, puisque les vaisseaux lymphatiques qui contribuent le plus à la propagation bacillaire sont oblitérés ou détruits, et elle oppose à son tour une résistance très grande à l'envahissement par continuité du tissu.

On peut, sans forcer les termes, dire que le tissu fabriqué est à l'égard des tissus normaux ou morbides ce qu'est le tissu compact d'un os long à l'égard du tissu spongieux. On doit également remarquer que la résistance qu'oppose au bacille le

nouveau terrain existe également pour tous les produits toxiques qu'il engendre : fait important qui nous expliquera plus tard pourquoi les sujets soumis au traitement sont beaucoup plus à l'abri que les autres des intoxications générales qui dérivent de ces toxines et qui déterminent à leur tour les scléroses ou les dégénérescences du foie, des reins et d'autres viscères encore.

Mais bientôt la transformation va s'étendre au néoplasme tuberculeux lui-même, si toutefois celui-ci n'est pas dans une phase de régression trop avancée. Entourés de tous les côtés par le terrain fabriqué, les foyers pathologiques qui ne tirent leur nutrition que de ce tissu sont à leur tour envahis par les éléments embryonnaires; de plus, les vaisseaux y sont ou oblitérés ou très rétrécis par un travail inflammatoire de leur paroi qui s'étend souvent à une distance très éloignée du lieu d'application du médicament. Ce trouble tout spécial amène une modification profonde dans la constitution des synoviales ; elles s'épaississent en s'indurant ou en prenant une consistance élastique. La mollesse des fongosités disparaît et les synoviales deviennent parfois de *véritables fibromes*. Nous avons pu constater anatomiquement cet état dans une synoviale du genou, qui à la coupe offrait un tissu fibreux de 7 à 8 millimètres d'épaisseur.

Les fongosités des gaines tendineuses s'indurent de la même manière en formant des plaques ou des tumeurs d'une consistance dure ; mais j'ai fait remarquer qu'avec le temps l'état scléreux s'atténue, ce qui n'est pas sans importance au point de vue du rétablissement de la forme et des fonctions des parties.

Tel est, sommairement exposé, le mécanisme de la méthode. J'examinerai maintenant ses effets organiques et fonctionnels dans les deux classes d'ostéo-arthrites, non suppurées et suppurées.

I. — Ostéo-arthrites non suppurées, non ouvertes par conséquent

On se trouve en présence de deux groupes de faits. Dans l'un, la synoviale seule est tuberculeuse, dans l'autre, les os sont affectés en même temps. Envisageons d'abord le premier cas. Dans presque toutes les jointures, on peut obtenir aisément la transformation des fongosités lorsqu'il n'y a qu'une *simple synovite tuberculeuse*. Le *fibrome synovial* est plus ou moins épais tout d'abord, il retournera plus ou moins vite et plus ou moins complètement aux caractères d'une synoviale normale; il pourra être l'objet de récidives. J'examinerai ces divers points à propos de la conservation des mouvements et des récidives.

Mais la question se présente sous un aspect moins facile lorsque avec la synovite existent des altérations osseuses. J'ai toujours cru que c'était le cas le plus fréquent, et, en général, les foyers osseux ont amené secondairement la synovite. Au premier abord, on ne voit pas bien comment les altérations osseuses peuvent être l'objet d'un processus curatif avec un traitement qui ne s'adresse qu'aux fongosités synoviales. Aussi ne s'agit-il pas, au moins tout d'abord, de faire de la théorie, et est-ce uniquement avec les faits que la question doit être jugée. Ils ne sont pas encore assez nombreux, et surtout la durée de l'ob-

servation n'est pas assez longue, pour qu'on puisse en tirer un jugement définitif.

Mais cependant en voici quelques-uns qui datent d'un an ou de près d'un an. Les six premières tumeurs blanches du genou, non ouvertes et non suppurées, six cas en un mot de synovites fongueuses du genou, évidentes, sans qu'on ait pu affirmer qu'il y avait ou qu'il n'y avait pas d'altérations épiphysaires, ont été soumises au traitement, et de ces six cas un seul a été l'objet d'une opération complémentaire pour lésions des os; on a dû faire une résection partielle de l'épiphyse du tibia. La guérison ne s'est pas démentie depuis près d'un an chez les cinq autres sujets, qui marchent toute la journée, vont à l'école ou sont en apprentissage.

De telle sorte que, si on envisage ces six faits au point de vue des foyers osseux, on arrive à reconnaître qu'un seul jusqu'ici a présenté manifestement une lésion des os. Chez les cinq autres, on doit se montrer réservé et on ne peut que formuler à leur égard les hypothèses suivantes :

1° La synovite fongueuse a paru dans ces cinq cas sans foyers osseux; la chose peut être, mais elle manque de probabilités.

2° Il a existé dans un ou plusieurs de ces cas des altérations épiphysaires qui ont guéri en même temps que les fongosités de la synoviale; en un mot le processus sclérogène s'est propagé aux épiphyses en même temps qu'aux synoviales. La chose est, en effet, possible, attendu qu'on obtient expérimentalement de la sclérose osseuse sans injecter le chlorure de zinc dans les os eux-mêmes; il suffit de le déposer à la surface de l'os. C'est qu'en effet les vais-

seaux qui vont des os aux synoviales peuvent se scléroser aussi bien dans les épiphyses que dans les synoviales. Pourtant, si les choses se sont passées selon cette interprétation, il faut convenir que les foyers osseux devaient être minimes et peu avancés, qu'ils correspondaient plutôt à une raréfaction de l'os qu'à des séquestres, des cavités, etc.

3° Enfin, on pourrait dire que les foyers osseux n'ont pas été atteints par le traitement et que les lésions persistent, ne donnant lieu encore à aucun réveil; elles seraient latentes en un mot.

En attendant donc qu'une solution plus complète et moins discutable puisse être donnée, on doit rester sur cette opinion que lorsque les tuberculoses articulaires ne sont pas suppurées, c'est-à-dire lorsqu'elles ne remontent pas à une date très ancienne, on peut espérer guérir, au moins au genou, les lésions de la synoviale, sans qu'il faille considérer comme une règle de faire plus tard des opérations complémentaires sur les os; il suffit pour cela de transformer les fongosités synoviales.

Les six faits qui ont servi au raisonnement précédent sont consignés en tête de la statistique qui est donnée plus loin.

II. — Tuberculoses ostéo-articulaires suppurées, compliquées ou non d'altérations osseuses.

On doit considérer que les lésions osseuses sont à peu près constantes dans ce grand groupe de faits et elles consistent en fongosités aréolaires, raréfactions osseuses, ulcérations, cavernes et séquestres. De plus, ces désordres sont en général d'autant plus

étendus et complexes que la maladie a eu une plus longue durée. Primitivement, en effet, il n'y a qu'une épiphyse de prise, et elle n'est souvent le siège au début que de très petits foyers tuberculeux circonscrits; plus tard au contraire les deux épiphyses sont envahies par une infection de proche en proche à laquelle la synoviale prend la plus grande part. Ce sont, en effet, les fongosités synoviales qui propagent le plus souvent la tuberculose d'une épiphyse à l'autre, contribuant ainsi à étendre à tout l'appareil articulaire des désordres primitivement très limités.

Quoi qu'il en soit de ces faits, la *méthode sclérogène* se présente ici remplissant un double but. Comme précédemment, elle constitue un procédé curatif, c'est-à-dire amenant la transformation des fongosités articulaires ou de la paroi des abcès. Mais en outre elle va faire un terrain convenable et beaucoup mieux approprié aux opérations complémentaires. La méthode sclérogène donne, en effet, au chirurgien la latitude de préparer son terrain opératoire, de le fabriquer à loisir, de faire un compost, selon le langage et à la manière des agriculteurs. A ce titre il me semble qu'elle est appelée à trouver son application en dehors du sujet qui m'occupe dans un nombre considérable d'états morbides où il importe que le chirurgien agisse dans un terrain sûr, à l'abri de l'infection du mal lui-même comme dans les tumeurs malignes, par exemple, où les limites du mal ne sont jamais positivement connues.

La préparation du terrain faite, c'est-à-dire la transformation néoplasique accomplie, les indications à l'égard des lésions osseuses se montrent dans des conditions nouvelles. On n'a plus la crainte de l'in-

fection opératoire. On est dès lors autorisé à intervenir, et on doit le faire non plus en obéissant à une formule unique ou à une opinion arrêtée ou préconçue, mais dans la mesure qui convient, qui est nécessaire, sans exagération dans l'acte opératoire, sans diminution non plus. C'est qu'en effet les désordres dans les os se montrent avec une variété infinie, que le siège, la période du mal, le traitement employé même, expliquent surabondamment. Dans ces conditions on doit chercher la guérison en détruisant tous les foyers sans doute, mais aussi en conservant des parties ce qui est sain, qui sera très utile à la conservation de la forme et au maintien partiel ou intégral des fonctions articulaires.

On voit par là que les opérations ne sont pas supprimées, mais le grattage des os tuméfiés, l'extirpation des séquestres, la rugination des surfaces, une résection partielle ou totale d'une épiphyse, ne sont plus alors que des *opérations complémentaires de la méthode sclérogène* qui, au préalable, aura modifié tous les tissus. Toutes ces opérations sont ainsi considérablement simplifiées, et, pour arriver au but qu'on se propose sur le squelette, il ne sera plus aussi nécessaire de recourir à une opération méthodique et typique. On aura comme guides pour arriver sur les foyers malades dans les os, les fistules, les abcès. Pour les atteindre, on sera souvent conduit à ouvrir l'articulation indifféremment dans un point ou dans un autre, en respectant seulement les tendons ou les ligaments, si c'est utile, et on abordera directement les foyers qu'on détergera aussi complètement que possible. On enlèvera de la région articulaire de l'épiphyse la partie malade exclusivement, et on con-

servera le reste. En un mot, on isole le foyer morbide en créant autour de lui un terrain excellent, et on procède ensuite à sa destruction par le grattage, l'extirpation, etc. Les portions conservées seront utiles plus tard, car dans la plupart des cas elles permettront un jeu articulaire plus ou moins grand. La multiplicité et la variété des faits ne me permettent pas de m'étendre plus longuement, car je serais tenu de les envisager séparément ; mais si, par exemple, on est en présence d'une ostéo-arthrite de plusieurs années de durée, avec ulcération des surfaces articulaires, envahissement des ligaments, et parfois déplacement des os, il ne faudrait pas croire qu'une seule intervention va amener une guérison prompte et complète. Sans doute, on pourra facilement faire le terrain dans les parties molles ; mais, en général, une seule intervention ne suffira pas pour les os, on devra y revenir plusieurs fois pour terminer l'extirpation des parties osseuses malades et même pour achever de transformer des fongosités spécifiques qui ont reparu. Cependant j'ai entrepris la cure de plusieurs sujets dans ces conditions ; ils ont guéri, d'ailleurs. Autour de moi on jugeait ces cas passibles seulement de l'amputation.

Ces cas limite, où il existe d'ailleurs si souvent des tuberculoses viscérales ou des lésions engendrées par les toxines du bacille, ne doivent être envisagés qu'à titre exceptionnel, et ce sur quoi l'attention doit être ramenée, c'est sur les cas moyens ou plutôt encore sur les cas de la première phase, celle qui précède les abcès, les ulcérations, et qui n'a pas moins de plusieurs mois de durée ordinairement. On ne doit pas oublier, en effet, que la tuberculose aiguë

ostéo-articulaire primitive est tout à fait exceptionnelle ; donc, durant cette première phase, on obtiendra facilement la transformation du néoplasme des parties molles, et si la maladie est une simple synovite, la guérison sera promptement obtenue ; il est probable que le même traitement amènera la guérison de lésions osseuses peu avancées. Mais si les altérations épiphysaires ne sont pas modifiées, une intervention opératoire devient nécessaire. Celle-ci, avant la période des abcès ou des fistules, sera en général limitée, facile à pratiquer, à la portée de tout le monde, dirai-je. La synoviale qu'on aura transformée sera ouverte comme un tissu quelconque et indifféremment sur tous les points, sauf au niveau des gros ligaments qu'il est préférable de respecter. On atteindra ainsi les foyers osseux et on fera le raclage, l'évidement, l'extirpation. En général, certains indices, tel qu'un empâtement persistant, un état demi-phlegmoneux profond, une sensibilité constante à la pression sur un point limité, indiqueront le siège du foyer osseux. Mais si l'on hésite, il convient de le rechercher en pratiquant une ou plusieurs *incisions exploratrices*. Ces incisions, étendues au besoin, permettront de reconnaître l'état des épiphyses, et j'y ai eu recours plusieurs fois, au genou notamment.

Lorsqu'il y a des abcès, des fistules, etc., les indications sont les mêmes, et ici la préparation du terrain facilitera l'intervention, la rendra plus simple en mettant le sujet à l'abri de l'infection bacillaire par la plaie opératoire. On devra dans ces cas, en général complexes, poursuivre la guérison avec ténacité, recourir, s'il le faut, à plusieurs interventions partielles, en s'adressant à l'une ou à l'autre épi-

physe ou aux deux s'il y a lieu; on enlèvera ainsi tout le mal, en conservant ce qui est sain et précieux à conserver.

Mais j'insiste sur la nécessité d'intervenir par un traitement direct dans les premières phases de l'affection, c'est-à-dire durant les cours des premiers mois.

Personne n'ignore aujourd'hui que, pour obtenir la guérison d'une synovite tuberculeuse simple du genou, évidente, par l'immobilisation associée à un traitement indirect quel qu'il soit, il faut condamner le sujet à un repos durant plusieurs années et entourer sa santé générale d'une hygiène exceptionnelle par l'air et l'alimentation, pour éviter les infections tuberculeuses multiples viscérales ou autres. A plus forte raison, la cure est-elle plus difficile s'il y a des désordres osseux plus ou moins étendus. La méthode sclérogène en transformant immédiatement les tissus mous, réalise localement toutes les conditions que la nature ne trouve qu'au bout de plusieurs années et presque exceptionnellement sans incident fâcheux. Elle permet donc de guérir promptement les sujets traités dans les périodes récentes.

Je ne voudrais pas dire cependant qu'on guérira indistinctement tous les malades, même ceux qui n'ont qu'une lésion exclusivement locale; il en est probablement chez qui on verra des altérations osseuses à marche progressive et qui résisteront à la méthode et aux opérations complémentaires. Mais ces cas seront de plus en plus rares, si on prend soin de modifier, durant les premières phases, les conditions locales de l'affection. J'espère donc que par un traitement précoce, et agissant directement sur les tis-

sus malades, on ne verra plus qu'exceptionnellement les sujets présenter des membres dans un état aussi lamentable que celui où on nous les amène à l'hôpital si souvent. Et j'ajoute qu'actuellement, lorsqu'on sera en présence de ces cas compliqués de déplacements, de déformations graves, on ne doit pas désespérer d'une guérison en conservant des parties ce que peuvent permettre les désordres existants. Chaque cas particulier réclamera une intervention appropriée après avoir préalablement fait le *compost opératoire*. Une fois le traitement d'un sujet commencé, on devra poursuivre la guérison sans relâche et *on ne laissera jamais persister un trajet fistuleux*, même d'apparence insignifiante, sans en poursuivre la cicatrisation. Les fistules correspondent presque toujours à une lésion osseuse ou articulaire qu'il est dangereux de laisser persister.

Je suis persuadé que d'ici à très peu de temps on se mettra d'accord pour adopter dans les maladies qui m'occupent une unique ligne de conduite pour le traitement, venant se substituer aux pratiques si diverses et si peu coordonnées par la logique, qui ont cours aujourd'hui ; j'espère que cette ligne de conduite se rapprochera beaucoup de la formule suivante, que je préconise depuis un an :

Durant leur première phase, c'est-à-dire avant le ramollissement et la suppuration, les tuberculoses ostéo-articulaires des membres, en dehors de la hanche qui, pour certaines considérations anatomiques, comporte quelques restrictions, traitées par les méthodes conservatrices agissant directement sur les tissus envahis, par la méthode sclérogène en particulier, doivent guérir dans un court délai, variant entre un et quel-

ques mois; les altérations osseuses nécessiteront parfois une opération complémentaire. A l'égard des tuberculoses plus anciennes qui sont suppurées, ouvertes ou non, le traitement local conçu dans le même sens, associé d'ailleurs aux opérations nécessaires, devra être continué sans trêve ni relâche, jusqu'à la guérison définitive, et je suis persuadé, d'ailleurs, qu'ici encore on peut aboutir à un résultat heureux en un temps relativement court.

On remarquera, d'ailleurs, les modifications tout à fait sensibles qui surviennent dans la santé des sujets durant le traitement local. L'état général se remonte vite, le poids des jeunes sujets augmente d'autant plus qu'ils étaient plus affaiblis, l'appétit revient normal, et j'ai gardé en traitement ou guéris dans mon service d'hôpital, pendant tout un hiver, de jeunes sujets qui, bien que n'ayant nullement pris l'air du dehors, ont une mine excellente et une santé parfaite.

Ce changement à vue, peut-on dire, est incontestablement en rapport avec les modifications locales qui conduisent à la guérison ; il est probable que les toxines fabriquées par les bacilles qui persistent ne sont plus résorbées, de là l'amélioration rapide et frappante de l'état des sujets. Les troubles viscéraux hépatiques, rénaux, etc., liés à l'empoisonnement par ces substances, sont arrêtés, et cela contribue encore aux changements heureux survenus chez les malades. Il n'est pas jusqu'à la peau qui ne reprenne promptement au niveau des articulations atteintes une apparence saine et normale au lieu de l'état luisant et demi-transparent qu'elle offre en pareils cas.

III. — TECHNIQUE DE LA MÉTHODE SCLÉROGÈNE. RÉCIDIVES ET RECHUTES. — STATISTIQUES.

Je rappellerai le principe de la méthode : agir sur la zone saine la plus voisine des fongosités et des néoplasmes tuberculeux, c'est-à-dire sur les parties qui contiennent les vaisseaux alimentant les tissus tuberculeux.

Il est facile dans la plupart des articulations, et possible dans presque toutes, de créer le nouveau terrain scléreux qui, après avoir isolé les fongosités comme dans une gangue lardacée, se substituera à son tour au tissu pathologique et transformera les synoviales en un véritable fibrome. Pour cela, il convient de porter le médicament à la limite des fongosités et de l'y déposer à la dose voulue en établissant un certain nombre de points de contact ; grâce à ses propriétés diffusibles et surtout grâce à son action oblitérante sur les petits vaisseaux, ses effets ne tardent pas à se montrer bien au delà du lieu de son application. Les éléments embryonnaires nouveaux appelés par la réaction inflammatoire en nombre incalculable infiltrent les tissus injectés et le néoplasme tuberculeux ; ils forment des plaques, des épaississements et enfin graduellement ils s'organisent en tissu fibreux.

Un fait remarquable et sur lequel je n'étais pas fixé dans les premiers temps, est la tolérance locale des tissus et même des organes pour des doses considérables de solutions fortes. On peut sans aucun danger, et même sans inconvénient, injecter autour d'une articulation 40 gouttes d'une solution de chlo-

rure de zinc au dixième, à la condition que le médicament soit déposé profondément dans les tissus, sous les aponévroses. Alors il ne survient jamais d'eschare ou du moins je n'en ai jamais observé. Les eschares se produisent, au contraire, lorsque le médicament est déposé sous la peau; il est possible qu'alors il s'introduise par la piqûre un agent septique qui détermine la gangrène du tégument. Les eschares sont d'ailleurs sans importance, elles sont seulement lentes à se cicatriser.

Sauf pour quelques régions exceptionnelles, je ne me sers plus que de solutions au 1/10e et j'en dépose 3 à 4 gouttes environ sur un point déterminé; je renouvelle les piqûres pour les autres points où je mets le médicament, car je ne me sers pas de la même piqûre pour injecter des points différents en variant l'inclinaison de l'aiguille ; ce dernier procédé me semble moins sûr et moins exact que le premier.

Actuellement je cherche autant que possible à obtenir la transformation totale de la synoviale en une seule séance ; j'y arrive à peu près sûrement chez les enfants. Cela revient à dire que je ne pratique plus qu'une seule série de piqûres que je multiplie beaucoup. Ainsi j'injecte facilement aujourd'hui de trente à quarante gouttes d'une solution au dixième autour de la synoviale fongueuse du genou d'un enfant de 6 à 10 ans ; j'augmenterais la dose jusqu'à l'âge adulte. Un développement considérable des fongosités comporte naturellement une dose plus grande de médicament qu'un épaississement peu marqué de la synoviale.

Lorsque la transformation n'est pas obtenue en une seule séance d'injections, il y a lieu de renou-

veler les injections au bout de quinze jours ou trois semaines environ ; ce n'est guère qu'après ce temps qu'on peut reconnaître qu'il y a une région, par exemple, qui n'a subi qu'une transformation incomplète ; et encore convient-il d'examiner avec soin cette région pour ne pas faire une intervention nouvelle inutile. Il est, en effet, intéressant de savoir que toutes les régions d'une synoviale articulaire sont assez solidaires les unes des autres, et que, de plus, elles tirent la plus grande partie de leurs vaisseaux nourriciers surtout des épiphyses, ainsi que des vaisseaux artériels qui sont placés au niveau de leur réflexion sur le squelette. On a la démonstration anatomique de ce fait par la pathologie. Les fongosités, partant d'un point circonscrit d'une épiphyse, ne gagnent-elles pas toutes les régions de la synoviale, même éloignées, avant d'envahir les tissus mous voisins !

Il découle de là qu'en agissant sur les vaisseaux nourriciers des synoviales on amène de proche en proche la sclérose de ces membranes.

Le lieu d'élection des injections est donc la région des culs-de-sac à leur point de jonction avec les épiphyses ; c'est à la surface même des os, au-dessus ou au-dessous du périoste, qu'on déposera le liquide. On injectera de la même façon le long des gros tendons d'où partent aussi des vaisseaux qui alimentent ces membranes. Pour atteindre ces divers points, on enfonce une aiguille suffisamment longue, un peu obliquement, et on ne s'arrête qu'à l'os, en s'assurant alors par le palper qu'on est bien au niveau de la réflexion synoviale.

Chaque synoviale offre certaines particularités

anatomiques que le praticien doit connaître ; je dirai seulement qu'à la main et au pied, pour les ostéo-arthrites du tarse et du carpe, avec fongosités profondes des gaines, il est préférable d'atteindre les régions osseuses en passant par les parties latérales et en se dirigeant sous les tendons ; là, il n'y a pas à se préoccuper des articulations. Si les gaines sont elles-mêmes très fongueuses, on injectera profondément et à leur périphérie dans les sens principaux.

Il va de soi qu'on cherchera à éviter les gros vaisseaux et les gros troncs nerveux.

Je n'emploie plus que la solution tirée au 1/10e pour tous les cas, sauf pour les doigts où les solutions au 20e sont préférables pour éviter les eschares ; je me sers encore de la solution au 15e ou au 20e chez les très jeunes sujets jusqu'à deux ans pour les fongosités des gaines de la main.

Le procédé opératoire offre certaines particularités que je passerai rapidement en revue dans les régions de chaque membre.

Membre inférieur. — *Hanche.* L'articulation profondément placée est cependant accessible en plusieurs points. On peut faire des injections immédiatement en arrière du bord du cotyle, le long de la circonférence postéro-supérieure de ce bord, en ne s'arrêtant en avant qu'au niveau de l'épine iliaque antéro-inférieure. Sur le fémur, on a pour guide les bords postérieur et supérieur du grand trochanter ; en rasant ces bords, on arrive à la base du col en dehors de la synoviale.

Genou. — C'est la jointure type, en ce sens qu'elle permet de suivre et de constater par le toucher et par la vue les modifications qui surviennent. En pre-

mier lieu, on fera des injections sur le fémur au niveau de la demi-circonférence supérieure de la synoviale, d'une épiphyse à l'autre ; le nombre des injections s'élèvera à 6 ou 7 au genou d'un enfant de six à dix ans. On fera ensuite des injections immédiatement au-dessous des culs-de-sac inférieurs sur les tubérosités interne et externe de l'épiphyse supérieure du tibia. On se rappellera qu'en bas la réflexion de la synoviale est très près du bord articulaire de l'épiphyse. Deux injections, de chaque côté, sont en général suffisantes chez les jeunes sujets. Si l'articulation péronéo-tibiale est prise, on fera aussi quelques injections autour de cette jointure. Pour les raisons invoquées plus haut à propos de la solidarité des diverses régions de la synoviale, j'ai renoncé actuellement à injecter la synoviale le long des bords de la rotule, et surtout le long du ligament rotulien ; le gonflement qui existe de chaque côté de ce ligament est généralement constitué par de la graisse, et il persiste assez longtemps après la guérison de l'affection.

Cou-de-pied. — Les quartiers de la synoviale sont ici plus nombreux qu'au genou. On procédera à des injections : en avant, sur le bord antérieur du tibia, au-dessous des extenseurs, en pratiquant deux ou trois injections sur ce bord sous les tendons. En dedans, on injectera au pourtour de la malléole interne sur les bords de cette éminence ; on fera de même en dehors. On injectera ensuite le long du tendon d'Achille de chaque côté et au-dessus des fongosités placées entre les os et ce tendon. Enfin, on pourra pratiquer également quelques injections en bas sur le cou-de-pied, là où on constatera des fon-

gosités, soit sur l'astragale, soit sur le calcanéum.

Pied. — J'ai indiqué plus haut les précautions à prendre pour le dos du pied ; je n'ai rien à ajouter si ce n'est qu'ici, comme à la main, on n'a pas à se préoccuper des petites jointures. La règle est d'injecter profondément sur le squelette au niveau et en arrière des fongosités, en enfonçant l'aiguille un peu obliquement et en suivant de préférence les régions des bords du pied ou de la main. On passera donc au-dessous ou en arrière des tendons, de manière à éviter les vaisseaux, les nerfs, ainsi que les gaines si la chose est possible.

Membre supérieur. — *Épaule.* N'ayant pas eu l'occasion d'appliquer la méthode à cette articulation, je n'ai pas de conseil particulier à donner.

Coude. — Les lieux d'élection des injections se trouvent : le long des bords internes et externes de l'humérus, au-dessus de l'épicondyle et de l'épitrochlée ; sur ces éminences, en arrière spécialement : le long du tendon du triceps ; sur les bords de l'olécrâne, de chaque côté ; sur l'extrémité supérieure du cubitus, et enfin autour de l'extrémité supérieure du radius pour peu qu'on trouve un épaississement synovial à ce niveau.

Poignet. — On injectera sur les épiphyses osseuses, principalement sur celle du radius et plus spécialement en dehors et en arrière ; puis on injectera autour de la synoviale épaissie, et autour des gaines postérieures qui sont si souvent prises. On passera en arrière de ces gaines en allant par les parties latérales sur les os du carpe, et on injectera encore au niveau des culs-de-sac inférieurs. On procédera de la même manière en avant.

Main et doigts. — La main comporte les mêmes indications que le pied ; prendre seulement des solutions plus faibles, au vingtième pour les doigts, afin d'éviter les petites eschares.

Traitement des formes complexes. — Lorsqu'on rencontre comme complication des ostéo-synovites, des abcès non ouverts, on injectera comme il vient d'être dit les fongosités articulaires et on procédera ensuite à des injections au pourtour de l'abcès dans les tissus sains qui environnent sa paroi. Le contenu de l'abcès sera évacué immédiatement après par ponction, et la cavité sera lavée avec une solution antiseptique ; on cherchera à déterger la paroi de l'abcès de ses produits caséeux par de petites manœuvres de compression qu'on exécutera pendant qu'on fait les lavages. Dans un certain nombre de cas, sans que j'en puisse dire la proportion, l'abcès se reproduit avec quelques phénomènes phlegmoneux et on est conduit à l'ouvrir au bout de quelques jours ; on procédera alors à une extirpation complète et minutieuse de la paroi avec les curettes.

Dans les tuberculoses suppurées et ouvertes, les indications sont les mêmes : on procédera sur le squelette à des injections péri-synoviales ; on fera ensuite des injections autour des foyers fongueux des parties molles, autour des trajets fistuleux ou des clapiers, et il arrivera parfois qu'on injectera ces trajets, ce qui est sans importance. Mais, en agissant ainsi, on n'aura fait que remplir une première indication.

Il y a, dans tous ces cas, utilité à comprendre la nécessité de modifier largement les tissus en vue des opérations complémentaires qui sont la règle en

pareille occurrence ; pour cela on multipliera les injections et on injectera des doses plus fortes. Les opérations complémentaires seront pratiquées à partir de huit à dix jours ; elles consisteront dans l'extirpation des foyers osseux ou synoviaux non transformés, dans des résections partielles ou étendues. Pour les pratiquer, on aura pour guides les trajets fistuleux, les foyers abcédés, etc. Ces opérations complémentaires seront simplifiées et on les pratiquera avec une sécurité d'autant plus grande qu'on aura fabriqué un terrain opératoire plus dense et plus étendu.

La méthode sclérogène comporte l'adjonction dans toutes les régions articulaires de deux moyens indispensables : l'*immobilisation et la compression*. A la hanche, on peut faire l'immobilisation à l'aide de l'extension continue ; partout ailleurs il est préférable de mettre les parties dans une gouttière plâtrée, en gutta-percha, métallique et garnie, etc.

L'*immobilisation* doit être pratiquée immédiatement après les injections, et on la maintiendra après la période de réaction un temps variable, jusqu'au moment où on juge qu'on peut abandonner les parties à elles-mêmes. Un de ses avantages est d'empêcher la formation des épanchements sanguins par la rupture des tissus qui sont devenus plus friables. Elle permet aussi de recourir plus commodément à la compression.

La *compression* est un moyen auxiliaire très précieux de la méthode sclérogène ; elle abrège la durée de la réaction locale, elle conserve aux parties cet état sec qui en hâte la sclérose. Je la fais à partir du troisième ou du quatrième jour avec une forte épais-

seur de ouate et plus tard on peut la circonscrire plus spécialement à certains points de la synoviale avec des plaques d'amadou superposées et maintenues par des bandelettes de diachylon. La compression fait résorber les épanchements sanguins médiocres, et surtout certaines collections séreuses qui se montrent parfois au dos de la main et du pied et qu'il est assez difficile d'expliquer; dans certains cas, il y a une véritable infiltration séreuse. Mais je dirai, à cet égard, que si les cavités sanguines ou séreuses durent au delà de quelques jours, je les ouvre et je gratte les tissus qui en font la limite. Il m'a semblé, en effet, que dans quelques cas ces cavités provenaient des fongosités elles-mêmes, car j'ai trouvé, au milieu d'un liquide séreux ou sanguinolent, de la matière caséeuse.

On cessera la compression dès que la sclérose est franchement constituée et s'il s'agit du membre inférieur on l'abandonnera à lui-même pour qu'il commence dans le lit progressivement les mouvements dont il jouira plus tard.

C'est à ce moment aussi, variable d'ailleurs, mais qu'en moyenne on peut fixer au plus tôt, pour le genou, au milieu du second mois du traitement, que je fais électriser et masser les muscles atrophiés sans qu'on touche à l'articulation qui a été soumise au traitement. Celle-ci, par son jeu naturel et progressif, doit retrouver peu à peu les mouvements qu'elle avait au moment où ce traitement a commencé. La méthode sclérogène, par elle seule, ne compromet jamais les mouvements d'une articulation, attendu qu'elle n'en modifie pas les surfaces articulaires, qu'elle n'établit aucune adhérence dans l'article et

que la synoviale transformée reprend progressivement sa souplesse. Bien plus, en faisant cesser la contraction musculaire par la guérison de l'arthrite, elle permet souvent à l'articulation de retrouver une plus grande mobilité.

En terminant, qu'il me soit permis de signaler que chez des sujets guéris — au moins tout semble l'indiquer — depuis plusieurs mois d'une arthrite fongueuse du genou, le fibrome synovial diminue d'épaisseur et la synoviale tend à reprendre ses caractères primitifs. Je noterai, à ce point de vue, qu'au genou il persiste souvent, de chaque côté du ligament rotulien, un coussinet graisseux qui semble devenir plus saillant à la suite du traitement et qui pourrait en imposer pour des fongosités. Cette tendance à la formation du tissu fibro-graisseux, je l'ai aussi remarquée au cou-de-pied et j'ai vu un tout jeune enfant qui présentait autour de la jointure tibio-tarsienne des sortes de bosses fibro-graisseuses qui m'ont embarrassé durant un certain temps.

Anesthésie. — Je dois dire un mot des moyens à l'aide desquels la douleur assez vive produite par les injections de chlorure de zinc est prévenue ou rendue tolérable. Chez l'enfant le chloroforme est nécessaire; on le donne en petite quantité, puisque le sujet n'a besoin d'être endormi que pendant deux ou trois minutes. Dès le réveil, au moment où l'enfant commence à souffrir, j'ai l'habitude de faire une injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine. Chez les enfants de deux à quatre ans, la dose d'un quart de centigramme suffit et j'emploie une solution de 1/100. On peut à la rigueur faire une autre injection quelques heures plus tard, mais la chose est le plus sou-

vent inutile. Chez l'adulte, le chloroforme n'est pas nécessaire. J'ai obtenu une anesthésie très suffisante en pratiquant une injection d'un à deux centigrammes de morphine d'un quart d'heure à une demi-heure avant les injections au chlorure de zinc.

Rechutes et récidives.—Dans l'espèce ces deux choses sont synonymes ; c'est qu'en effet, la réapparition du mal dans la région primitivement atteinte, au bout d'un laps de temps quelconque, ne provient pas d'une circonstance fortuite et extérieure au sujet. Le rétablissement de la santé paraît complet, et, localement, tous les phénomènes morbides ont disparu ; c'est la guérison à laquelle on a droit d'autant plus qu'elle s'est fait longuement attendre, qu'on n'y est parvenu que très péniblement, et qu'elle est ardemment cherchée et souhaitée. Aucun signe ne semble y contredire et pourtant, en allant au fond des choses, on doit reconnaître que souvent la guérison n'est point acquise : témoin les récidives qui se montrent d'autant plus fréquemment qu'on a laissé l'affection sans traitement sérieux durant les premières phases, et qu'il est survenu alors des complications plus ou moins étendues, des abcès surtout.

Durant le traitement qui conduit à la guérison, il se fait alors dans un point ou dans un autre de l'articulation, aussi bien dans la cavité articulaire, entre les surfaces osseuses, que dans les os ou la synoviale, un enkystement de fongosités spécifiques de foyers caséeux en possession de bacilles. La guérison obtenue alors est d'autant plus trompeuse que rien ne décèle extérieurement la présence de ces foyers où les bacilles persistent durant des années.

parfois dans un état de sommeil apparent absolu. J'ai rencontré un de ces foyers huit ans après une guérison qu'on croyait certaine, et il avait conservé ses propriétés virulentes; il fut découvert dans une résection que je fis pour remédier à un trouble exclusivement fonctionnel de la jointure. Ce sont ces foyers latents qui sont le point de départ des rechutes et des récidives.

On pourrait aussi concevoir que si le sujet est atteint de tuberculose viscérale, il se produisît une récidive dans une région guérie, par une localisation nouvelle en ce point; ces faits sont possibles, mais je les crois extrêmement rares et je n'envisagerai pas dès lors cette hypothèse.

Sous l'influence d'une cause quelconque, extérieure ou non, adventice en tout cas, le foyer persistant se décèle et la récidive apparaît. Le réveil est tantôt lent, tantôt rapide et, selon l'état des parties, le mal se montre avec plus ou moins d'intensité; c'est une question d'infection nouvelle et de propagation dans des tissus plus ou moins favorablement préparés. En général, les récidives indiquent un pronostic fâcheux, et l'affection présente localement des allures inquiétantes.

Jusqu'ici, et sur un nombre assez considérable de malades dont plus de vingt remontent à près d'un an, je n'ai pas vu de récidives proprement dites, présentant les phénomènes ordinaires des ostéo-arthrites. Mais j'ai observé, cependant, certaines particularités insolites, et même des rechutes circonscrites, s'il est permis du moins de s'exprimer de la sorte. En voici quelques exemples sommairement exposés.

Chez un sujet atteint d'une ostéo-arthrite du poignet et de fongosités considérables dans les gaines, il se produisit par le traitement une transformation fibreuse remarquable de la synoviale et des fongosités des gaines dorsales de la main ; il se forma de véritables tumeurs fibreuses des gaines. Or, à trois reprises, il s'est produit dans ces tumeurs de petits abcès circonscrits du volume d'une petite cerise au plus. Ces abcès à allures froides ont guéri en quelques jours par un grattage ; l'un d'eux inoculé à un cobaye l'a rendu tuberculeux. Les bacilles, dans ces cas, se sont trouvés comme *incarcérés* au milieu du tissu fibreux et ce dernier tissu opposant de la résistance à l'extension du foyer, le travail a été circonscrit et s'est borné aux petits abcès précédents. Ce sont donc des rechutes ou, si l'on veut, des récidives dans un tissu désormais peu apte à permettre les destructions articulaires ordinaires. J'ai observé encore trois à quatre mois après le traitement la formation d'abcès plus gros décelant même des lésions osseuses.

On comprend — et une expérience plus longue l'établira certainement — que des rechutes telles que je les ai observées, et plus ou moins graves d'ailleurs, se produiront parfois ; mais il me semble, et les faits précédents paraissent l'indiquer, que les récidives seront d'autant moins à craindre et d'autant moins sérieuses qu'on aura appliqué la méthode plus largement, c'est-à-dire amené une transformation plus complète et plus étendue des tissus articulaires et osseux.

STATISTIQUE (1).

Avant tout, j'ai tenu à limiter le nombre de mes malades, afin de pouvoir les suivre et afin d'arriver à une opinion exacte sur les résultats éloignés, sur le maintien des guérisons ou les récidives. Il ne sera question ici que des sujets qui ont été soumis au traitement à l'hôpital. Les faits, au nombre de quarante, se partagent en deux groupes : l'un comprend la série des cas anciens, en traitement depuis un an ou près d'un an, dont j'ai suivi attentivement les résultats en revoyant les sujets de temps en temps; l'autre renferme les cas plus récemment traités.

I. — *Cas traités depuis un an ou près d'un an.*

Ils sont divisés en trois catégories pour chaque articulation : A, cas non suppurés et non ouverts ; B, cas suppurés et non ouverts; C, cas ouverts,

Genou. — A. — 6 cas non suppurés et non ouverts ; résultats : 5 guérisons rapides avec tous les mouvements, plus un cas de guérison retardée ayant nécessité un raclage limité du condyle interne du tibia dans l'articulation.

B. — 2 cas suppurés et non ouverts. Dans un de ces cas, la suppuration était intra-articulaire. Les deux cas sont guéris rapidement avec tous leurs mouvements.

Cou-de-pied. — A. — 1 cas non suppuré et non ouvert. Guérison rapide avec tous ses mouvements.

(1) Il paraîtra prochainement plusieurs thèses qui donneront *in extenso* les observations pour chaque jointure.

B. — 2 cas suppurés et non ouverts. Dans les deux cas, il y a eu grattage des os ou extirpation de foyers et guérison à la suite; l'un d'eux présente encore une fistule.

C. — 2 cas suppurés et ouverts. Dans l'un de ces cas, qui est guéri, on a fait des grattages et extirpé des foyers osseux; l'autre a nécessité l'extirpation de l'astragale, le raclage du tibia, des opérations multiples, en un mot; ce cas ne paraissait justiciable que de l'amputation. Il a guéri cependant en dix mois.

Coude. — A. — 1 cas non suppuré. Guérison avec mouvements de flexion et d'extension presque complets, de supination et de pronation diminués d'un tiers environ.

B. — 1 cas suppuré, non ouvert. Guérison avec opérations complémentaires et grattage huméral osseux.

Poignet. — B. — 1 cas suppuré, non ouvert. Guérison avec ouverture d'abcès et grattages. Mouvements conservés en grande partie, transformation fibreuse des gaines dorsales des extenseurs.

Spina ventosa. — B. — 1 cas suppuré, non ouvert. Guérison après ouverture d'un abcès qui est devenu apparent par le traitement.

C. — 1 cas suppuré et ouvert. Guérison avec extraction d'une portion de phalange.

Ostéites costales. — A. — 2 cas non suppurés et non ouverts. Les deux sujets sont guéris; l'un d'eux présente actuellement un épaississement fibreux ou fibro-graisseux correspondant à la plaque fongueuse primitive.

II. — *Cas récemment traités.*

Genou. — A. — 5 cas non suppurés et non ouverts. Guérison rapide avec mouvements, 4. Guérison après grattage d'un abcès, 1.

B. — 2 cas suppurés et non ouverts. En cours de traitement, il y a eu des opérations complémentaires : arthrotomie avec extirpation de foyers osseux intra-articulaires. Les malades vont très bien.

Cou-de-pied. — A. — 3 cas non suppurés et non ouverts. Guérison dans les trois cas avec mouvements.

Os et articulations du tarse. — A. — 1 cas non suppuré et non ouvert. Guérison avec transformation des fongosités.

B. — 2 cas suppurés et ouverts. Guérison après grattage et extirpation des foyers osseux.

Poignet. — A. — 1 cas non suppuré et non ouvert. Guérison.

B. — 2 cas suppurés et non ouverts. Guérison après grattage limité avec mouvements presque normaux.

C. — 1 cas suppuré et ouvert. Guérison après extirpation d'une portion du carpe, légers mouvements.

Métacarpe. — B. — 1 cas suppuré et non ouvert. Guérison rapide avec grattage.

Sacro-coxalgie. — B. — 1 cas suppuré et non ouvert. Guérison après raclage.

Coxo-tuberculose. — B. — 1 cas suppuré et non ouvert. En voie de guérison après raclage et extirpation de la tête fémorale et d'une partie du col fémoral.

Observations de tuberculose articulaire traitée par la méthode sclérogène de M. Lannelongue, par M. le Dr Dubois (de Cambrai).

Obs. I. — Homme de cinquante ans, d'Haussy (Nord), malade depuis un an, soigné par les moyens ordinaires sans résultats.

Ostéo-arthrite du genou droit, fongosités synoviales et ostéite du condyle du tibia. Affection très douloureuse. De plus, fongosités dans les coulisses tendineuses des péroniers latéraux des deux côtés.

Injections de cocaïne, vingt piqûres de chlorure de zinc, soit deux seringues de Pravaz. Appareil ouaté silicaté.

Réaction forte, fièvre et douleur. Morphine, chloral, sulfate de quinine et analgésine.

Traitement général : Huile de foie de morue, iodoforme et phosphate de chaux.

Après trois semaines, le gonflement a disparu ; douleur seulement au tibia et au péroné.

Dix piqûres nouvelles (10).

Un mois après, guérison. Marche parfaite. Le malade vient me voir à Cambrai et a été revu récemment.

Obs. II. — Dame d'Orsinal (Nord), malade depuis six mois.

Ostéo-arthrite très douloureuse du genou et de la malléole interne gauches, soignée par immobilisation et compression.

Chloroforme nécessité par la douleur et l'état nerveux.

Vingt piqûres de chlorure de zinc, soit deux seringues. Douleur considérable, morphine (4 centigr.) et chloral; quinine et antipyrine contre la fièvre. Traitement général, iodure de calcium et iodoforme. Appareil amidonné.

Après trois semaines, grande amélioration, gonflement diminué et souplesse. Mais encore de la douleur.

Pour éviter la douleur et l'excitation, pointes de feu deux fois.

Aucun résultat. La malade demande de nouvelles piqûres,

qui sont faites une 2e fois (10) ; puis immobilisation du membre.

Un mois après, guérison définitive.

Obs. III. — Enfant de sept ans, de Cambrai (Nord).

Malade depuis un an : ostéo-arthrite du genou droit ; abcès fongueux péri-articulaire.

De plus, abcès froid dans le dos et ganglions au cou.

Le médecin traitant a proposé la résection du genou, qui a été refusée par les parents.

État général mauvais, faiblesse, fièvre. Il faut attendre : sulfate de quinine et antipyrine, phosphate de chaux, iodoforme. Huile de foie de morue et eau de chaux facile à prendre par les enfants sous forme d'émulsion à parties égales.

Après trois semaines, chloroforme et vingt piqûres ; grattage des abcès fongueux et de la fistule ; iodoforme en poudre et en crayons. Appareil ouaté-silicaté.

Après huit jours, ouverture du pansement. Peu de pus, bonne apparence ; iodoforme et crayons ; gonflement diminué.

Pansement tous les huit jours.

Après trois semaines, trajet fistuleux guéri et plaie presque fermée ; encore un peu de gonflement et de douleur tibiale ; dix piqûres dans le périoste du tibia.

Après un mois, guérison complète avec mouvements.

Ajoutons que dans l'intervalle, l'abcès froid du dos a diminué d'abord et ensuite guéri par le seul traitement général. Les ganglions du cou aussi.

On continuera le traitement interne afin d'affermir la guérison et de prévenir une rechute.

Telles sont les trois observations absolument favorables de guérison d'ostéo-arthrites tuberculeuses, dont nous attribuons le succès à l'emploi de la méthode sclérogène de M. le professeur Lannelongue.

Certes nous avons employé concurremment les anciens procédés (immobilité, compression), qui sont

plutôt des moyens de protection des tissus, ainsi que le traitement général, qui met l'organisme en état de faire les frais de la guérison. Mais tout en attachant à ces moyens une grande importance, nous les considérons comme secondaires, parce qu'ils n'agissent pas directement sur les tissus malades. C'est ce que fait la méthode sclérogène de M. le professeur Lannelongue et nous sommes persuadé que ce procédé nouveau est un pas énorme fait pour la cure des tuberculoses locales, surtout articulaires, qui faisaient auparavant le désespoir des chirurgiens et des malades.

Aussi ne pouvons-nous trop engager les chirurgiens à essayer cette méthode, exempte de tout danger et qui donne de si beaux et de si rapides succès.

Pour notre compte, nous nous proposons d'y recourir toutes les fois que nous en aurons l'occasion.

M. Iscovesco. — J'ai eu l'occasion d'appliquer la méthode de M. le professeur Lannelongue, à plusieurs reprises, depuis le mois de septembre 1891, et ce sont les résultats que j'ai obtenus qui font l'objet de cette communication.

Obs. I. — Jeune homme de dix-huit ans, à antécédents héréditaires et tuberculeux, atteint d'une ostéo-arthrite tibio-tarsienne depuis l'âge de treize ans. On l'avait traité par l'immobilisation absolue dans un appareil plâtré, par des cautérisations profondes suivant la méthode de Richet, par le pansement de Scott, les eaux de Salies, les bains de mer, deux injections d'éther iodoformé, une injection de naphtol camphré et une série d'autres moyens dont l'énumération par la mère du jeune malade constituait une série de longueur démesurée. Douze mois avant, c'est-à-dire en septembre 1890, un chirurgien avait profité de l'existence

d'un abcès siègeant au côté interne du cou-de-pied pour faire une large incision et extraire, au dire de la famille, un fragment osseux carié.

Au moment où je vois ce malade, en septembre 1891, le cou-de-pied droit est une fois et demie plus gros que le gauche ; jambe et avant-pied atrophiés : aspect caractéristique de l'ostéo-arthrite tibio-tarsienne. De plus, des deux côtés, deux fistules en dehors et une en dedans. Le malade souffre beaucoup et surtout pendant la nuit ; douleurs très fortes depuis trois mois. Le jeune homme a considérablement maigri. Son état a toujours été en s'aggravant avec des rémissions insignifiantes. A l'exploration, douleurs très vives lorsqu'on touche les malléoles, le bord antérieur de l'extrémité inférieure du tibia, le cuboïde et quelques points du tarse, au niveau du tubercule du troisième métatarsien et le long de la moitié postérieure du premier métatarsien. La jointure tibio-tarsienne est enveloppée de tous côtés de fongosités; de plus les gaines musculaires sont prises. En arrière, sous le tendon d'Achille, on trouve un gros matelas fongueux remontant à 6 centimètres au-dessus du calcanéum.

Nous nous trouvions en présence d'une ostéo-arthrite tibio-tarsienne grave à foyers osseux multiples et ouverts et avec synovite fongueuse de presque toutes les gaines musculaires. De plus, l'état général était fortement atteint, toutes les méthodes conservatrices avaient été essayées avec insuccès ou avec des rémissions insignifiantes. Il fallait donc une intervention prompte et aussi radicale que possible. Mais les gaines étaient prises, plusieurs os du tarse semblaient être pris, et de plus le métatarse ne paraissait pas indemne. Seule une amputation était une opération rationnelle et elle fut acceptée en principe par la famille, sous la condition d'essayer une dernière fois un traitement conservateur.

C'est ainsi que je décidai d'essayer les injections sclérogènes du professeur Lannelongue. J'appliquai le traitement sur mon malade chloroformisé le 8 septembre 1891. Je fis à la périphérie du matelas fongueux rétro-articulaire six injections (en tout dix-huit gouttes), quatre au côté externe

du cou-de-pied à la périphérie du paquet fongueux péronier, trois en dedans, dont une sur la malléole même, deux sur le bord antérieur même de l'extrémité inférieure du tibia, enfin une sur le bord interne du premier métatarsien, à 2 centimètres en avant de son extrémité postérieure, trois autres sur la face antérieure des os du tarse et une dernière sur le tubercule du cinquième métatarsien. Je fis donc en cette seule séance dix-neuf piqûres, par lesquelles j'injectai en tout à peu près cinquante gouttes de solution au dixième de chlorure de zinc.

Après le traitement, il y eut une réaction très vive, avec fièvre (39°,2) et douleurs violentes pour lesquelles je fus obligé de faire plusieurs injections de morphine. La fièvre tomba complètement le huitième jour pour ne plus reparaître; mais les douleurs persistèrent pendant quinze jours. Le gonflement du cou-de-pied avait augmenté pendant les premiers jours. Ce n'est qu'au bout de trois semaines que le cou-de-pied commença à diminuer de volume. Le matelas fongueux sous-articulaire avait durci dès le sixième jour et rien n'est aussi particulier que ce changement presque brusque de la consistance des fongosités qui de molles deviennent résistantes, dures. Au bout de sept semaines, le pied malade avait presque la forme d'un pied normal.

La sécrétion des fistules avait aussi changé; elle était devenue presque séreuse et l'une des deux fistules externes s'était fermée.

Le 14 novembre, je fis plusieurs incisions par lesquelles je pratiquai un raclage des os et l'extirpation de plusieurs fragments osseux cariés. Au niveau de mes injections, le périoste était considérablement épaissi et les parties molles saignaient moins que d'habitude. A la suite de cette intervention, l'amélioration fut progressive et constante. L'état général s'améliora considérablement. Mon malade garda un grand appareil plâtré jusqu'au 15 mars. A partir de ce moment, je lui ai permis la marche avec des béquilles et une chaussure à semelle surélevée du côté sain, de sorte que son pied convalescent fixé dans une bonne position ne touche pas le sol. Il ne souffre jamais. Je n'ai pas recherché s'il avait de la mobilité articulaire. Je considère sa guérison

même au prix d'une ankylose comme un superbe résultat.

Obs. II. — Ostéite tuberculeuse de l'extrémité inférieure du radius et ostéite de même nature de la malléole externe chez un jeune homme de vingt-quatre ans. L'ostéite du radius avait évolué par poussées, extrêmement douloureuses, qui s'étaient répétées trois fois en quatre mois. Le radius était considérablement épaissi, douloureux à la pression. Les mouvements du poignet étaient très douloureux. Ces poussées étaient interrompues par des accalmies, pendant lesquelles le malade gardait cependant de la douleur et de la gêne des mouvements et pendant lesquelles la *douleur cherchée* était bien nette.

Je fis avec l'aide de mon collègue et ami le Dr Arnould, en une seule séance, quatre piqûres sur l'extrémité radiale et trois sur la malléole externe. Pas de réaction fébrile, douleurs légères pendant quatre ou cinq jours, puis gêne dans les mouvements du poignet pendant une vingtaine de jours. Au pied il y eut un accident. Mon aiguille se cassa sur la malléole et je fus obligé de faire une petite incision pour extraire le fragment qui était resté. Ceci détermina la formation d'une eschare qui mit près de deux mois à s'éliminer, mais qui cependant n'empêcha pas le malade de marcher au bout d'un mois. Ce malade, que j'ai revu dernièrement, cinq mois après le traitement, n'a plus jamais souffert ni du poignet, ni de la jambe et semble complètement guéri. La malléole externe est restée un peu plus grosse que du côté sain, mais la pression, pas plus que sur le radius, ne détermine aucune douleur.

J'ai appliqué, en outre, la méthode sclérogène dans trois cas de coxalgie.

Obs. III. — Enfant de huit ans. Coxalgie datant d'un an. Ensellure disparaissant par la flexion du membre à 45 degrés. Membre inférieur en abduction et rotation externe, point douloureux rétro-trochantérien et interne. Douleurs spontanées et provoquées par un léger coup sur le genou. A été immobilisé dans une gouttière de Bonnet. Pas

d'abcès. J'applique l'extension continue et je fais autour de l'articulation malade une série de huit injections à trois gouttes de solution au dixième. Compression ouatée immédiate et extension continue. Presque pas de réaction. Douleurs légères pendant deux ou trois jours. Les injections furent pratiquées le 10 décembre dernier; le 25 janvier, l'enfant était toujours couché, je puis faire faire à la cuisse de légers mouvements sans provoquer de douleurs; cependant on voit que les muscles sont en état de vigilance. Le 25 février, j'exécute autant de fois que je veux des mouvements de rotation du fémur sur son axe sans provoquer la moindre douleur. Le 25 mars, je pouvais faire exécuter des mouvements d'abduction, d'adduction, de rotation en dedans et en dehors, de circumduction, sans provoquer la moindre résistance musculaire. Enfin le 15 avril, l'état de l'enfant était à ce point satisfaisant que, si j'avais obtenu ce résultat au bout de trois années d'immobilité, je n'hésiterais pas un instant à le faire lever et marcher.

Obs. IV. — Petite fille de six ans. Coxo-tuberculose depuis deux mois. Les injections furent faites en janvier. La maladie s'est considérablement améliorée; mais il y a encore de la douleur lorsque j'essaye un mouvement d'abduction.

Obs. V. — Fille de quatorze ans, atteinte d'une coxalgie datant de quatre ans; abcès ouvert et gratté une première fois et il y avait eu récidive. Je vis à ce moment la malade et je pratiquai trois injections d'éther iodoformé à un mois d'intervalle. Il restait en janvier une fistule qui donnait une certaine quantité de pus. Je pensai alors à appliquer le traitement de Lannelongue. J'introduis une longue sonde cannelée par la fistule et j'arrive ainsi jusqu'au bord antérieur du grand trochanter. Je fais de chaque côté de ma sonde cannelée, que je fais basculer et sur laquelle je me guide, une série d'injections de deux gouttes chaque. Au bout de cinq jours l'écoulement devint séreux, et au bout d'un mois la fistule s'est fermée.

Il me reste à dire un mot sur la technique. J'ai tou-

jours employé la solution au dixième indiquée par M. Lannelongue. Je fais bouillir, filtrer, puis rebouillir l'eau qui sert à faire la solution. Quand les injections doivent être profondes, il y a peu à s'inquiéter. Dans aucun de mes trois cas de coxo-tuberculose je n'ai eu d'escharе. Quand les injections doivent être faites sur des parties superficielles comme les malléoles, il importe d'introduire toujours l'aiguille à 3 ou 4 centimètres du point où on veut déposer l'agent sclérogène, puis de cheminer obliquement jusqu'à ce point. Enfin, il est bon de ne pas faire baver la solution sur le trajet. Je me suis servi toujours, excepté la première fois, d'aiguilles en platine de 5 centimètres de longueur.

M. Coudray. — J'ai utilisé la méthode de Lannelongue dans 60 cas environ de tuberculoses chirurgicales diverses, qui se répartissent ainsi :

1° *Grandes articulations*, 34 : genou, 15 ; hanche, 8 ; cou-de-pied, 5 ; coude, 4 ; poignet, 2.

2° *Ostéites*, 14 : os longs du pied et de la main, 6 ; os du tarse, 3 ; bassin, 1 ; colonne vertébrale, 4.

3° *Abcès cutanés*, 2.

4° *Tuberculose ganglionnaire*, 9.

5° *Testicule tuberculeux*, 1.

En septembre dernier, au congrès de Marseille, j'avais indiqué déjà les résultats prochains, sinon éloignés, de 25 cas. Un certain nombre d'entre eux remontent donc bientôt à une année : néanmoins je ne me crois pas encore fondé à présenter ici une statistique, ni des considérations définitives sur l'ensemble des faits relatifs à la méthode. D'une manière

générale, les résultats sont très satisfaisants, tant au point de vue du nombre des guérisons par sclérose, sans intervention consécutive, qu'au point de vue des guérisons obtenues au prix d'opérations d'assez minime importance dans le plus grand nombre des autres cas.

Le *tissu néoformé* autour des produits tuberculeux et les pénétrant, examiné au bout de quelques jours — quatre ou cinq jours par exemple, — présente un aspect gélatineux ; il est grisâtre, mais opalin ; mais il est résistant et ne se laisse pas écraser. Il peut constituer une couche assez épaisse ; ainsi je l'ai vu former autour du cul-de-sac sous-tricipital, au genou, une couche de 1 cent. à 1 cent. et demi d'épaisseur.

La texture histologique de ce tissu nouveau telle que nous l'a fait connaître M. Lannelongue, en particulier le rétrécissement du calibre des artères et des veines allant jusqu'à l'oblitération, l'absence de vaisseaux lymphatiques — cette texture, dis-je, réalise des conditions défavorables à l'auto-inoculation tuberculeuse dans le voisinage et à distance. Cette hypothèse très rationnelle, basée sur l'histologie, est en même temps une réalité clinique dont la démonstration me semble surtout frappante lorsqu'on examine des manifestations tuberculeuses qui deviennent très facilement le point de départ d'auto-inoculations par voisinage : telles les adénites tuberculeuses, par exemple. Comme tous les chirurgiens, j'ai bien souvent observé le fait suivant à la suite des grattages de ganglions tuberculeux du cou, comme nous les faisions sans préparation du terrain avant la méthode sclérogène ; on voyait au bout d'un, deux mois, une tumeur ganglionnaire nouvelle se développer à côté

de la tumeur ganglionnaire grattée, ou un peu plus loin ; on intervenait sur cette nouvelle tumeur, et les mêmes phénomènes se reproduisaient ; parfois tous les groupes ganglionnaires du cou y passaient successivement et la guérison définitive se faisait longtemps attendre. Or, j'ai noté qu'en circoncrivant les masses ganglionnaires par les injections de chlorure de zinc, les opérations consécutives de grattage, quand elles étaient nécessaires, n'étaient pas suivies des auto-inoculations dont je viens de parler.

L'examen du tissu scléreux fait à une époque plus éloignée est bien fait pour nous expliquer le *maintien des guérisons cliniquement constatées*. Au bout d'un à deux mois, ce tissu présente les caractères du tissu fibreux dense ; je l'ai vu au genou et au coude, épais de plus de 1 centimètre, extrêmement dur et résistant.

Les phénomènes qui se passent du côté du squelette ne sont pas sans intérêt au point de vue qui nous occupe. Le travail d'ostéite irritative qui s'y passe aboutit parfois à la production de véritables ostéomes ou d'exostoses volumineuses, ainsi que je l'ai observé sur l'extrémité inférieure du fémur d'une vieille femme.

Je ne saurais apporter d'éclaircissements rigoureux sur ce que deviennent les bacilles dans leur conflit avec les éléments du tissu nouveau. Je suis tenté de croire qu'ils disparaissent assez rapidement, au bout de quelques jours ; je puis dire du moins que dans trois examens de produits articulaires, tuberculeux, extirpés à la suite d'injections de chlorure de zinc, faits en commun avec M. Dubar, nous n'avons pas trouvé de bacilles et les inoculations de ces produits à des cobayes ont été négatives.

Il est possible aussi que les bacilles soient en certains points comme encapsulés temporairement au milieu des éléments fibreux de nouvelle formation et qu'ils évoluent ultérieurement. M. Lannelongue a expliqué par ce mécanisme le développement tardif de certains abcès. J'ai observé deux fois au genou ces abcès tardifs ; dans ces deux cas, c'étaient de petits abcès juxta-articulaires, très isolés et très circonscrits, munis d'une mince membrane tuberculeuse, ils ont guéri assez vite après incision et grattage ; dans ces deux cas je n'ai pas trouvé d'altération osseuse à la limite profonde ; dans un cas, la partie supérieure du tibia était légèrement altérée, mais je crois plutôt à une dégénérescence caséeuse limitée de la synoviale en ce point, comme origine de l'abcès.

Du nombre relativement grand de nos observations devraient ressortir de plus longues considérations ; j'attends quelques mois encore pour présenter ces faits avec tous les détails que leur importance comportera (1).

(1) Les observations relatives au cou-de-pied paraîtront dans la thèse de M. Poux (1892), celles du poignet dans la thèse de M. Timmermans (1892).

DE

LA LYMPHANGITE TUBERCULEUSE

ET PARTICULIÈREMENT DE SA FORME ANGIECTASIQUE (1)

PAR

M. R. D. GOUPIL

En 1870, Bazin déposait au Musée de l'hôpital Saint-Louis le moulage d'un membre supérieur droit, criblé du poignet à l'aisselle, sur les deux bords de l'avant-bras, sur le bord interne du bras, d'*abcès en série*, régulièrement échelonnés, arrondis, déchiquetés et cratériformes comme des furoncles ; la pièce fut étiquetée : *Lymphite valvulaire traumatique.*

Quinze ans plus tard, M. Merklen retrouvait ces nodules en chapelet, alignés le long des troncs lymphatiques, confluents presque, et dont l'éruption successive avait suivi l'inoculation tuberculeuse d'un doigt. D'autres observations furent publiées, et peu à peu la lymphangite tuberculeuse, *polynodulaire* s'affirma comme un type bien défini ; il était dès lors évident que le moulage de Bazin en était un exemple, et peut-être le plus net et le mieux caractérisé de tous.

Aujourd'hui la tuberculose des vaisseaux blancs a conquis droit de cité ; encore inconnue, ou à peu près, il y a sept ou huit ans, niée ou discutée, elle a cessé d'être une trouvaille d'autopsie ou une rareté histologique. Elle a sa place en clinique, et son histoire, à l'heure actuelle, est assez docu-

(1) Thèse de doctorat, Paris, 1892.

mentée, pour qu'on puisse lui décrire une série de formes, dont aucune n'est théorique.

La variété classique de cette lymphangite tuberculeuse, c'est *le type polynodulaire, en série,* le type Bazin-Merklen et ses dérivés : nous y reviendrons.

M. Goupil décrit une variété nouvelle : la forme *lymphangiectasique;* et voilà qu'il faudra débaptiser encore certains moules du Musée Saint-Louis et ce type nouveau, qu'on croirait né d'hier, retrouvera toute une lignée d'ancêtres.

Pour esquisser les traits de cette lymphangite tuberculeuse *angiectasique,* nous en prendrons un exemple, le meilleur et presque le seul que nous ayons encore, l'observation de MM. Hallopeau et Goupil, déjà présentée à la Société de dermatologie (1).

Il s'agit d'un homme de 69 ans, de grande taille, mais pâle et amaigri. Le cou-de-pied gauche et le tiers inférieur de la jambe sont le siège d'un gonflement énorme ; la peau est œdématiée et cuivrée, et, sur ce fond éléphantiasique, se détachent une série *de petites saillies ovoïdes, rouges. de consistance plus ou moins ferme;* en avant une saillie plus volumineuse atteint la grosseur d'une amande, les contours en sont régulièrement ovalaires, la surface inégale; elle est le siège d'une ulcération qui laisse sourdre un liquide d'aspect séreux. Au-dessous de cette tumeur s'en trouve une plus petite ; sa surface est lisse, non ulcérée ; sa partie centrale est plus élevée, et l'on peut s'assurer qu'elle est soulevée par du liquide. Entre cette saillie et la précédente se trouvent tous les intermédiaires ; les petites bosselures sont presque confluentes en arrière du cou-de-pied ; on en compte une vingtaine, dont plusieurs atteignent le volume d'une noisette ; un certain nombre d'entre elles se réunissent pour former des *traînées continues*, des bourrelets volumineux, dont l'aspect rappelle celui de vaisseaux très dilatés et enflammés. De toutes les ulcérations s'écoule *un liquide abondant*, qui mouille et traverse les objets de pansement et les draps ; ce liquide est *séreux, clair et de coloration citrine,* il a l'apparence de la lymphe, et l'examen chimique montre

(1) Société de dermatologie et de syphiligraphie, 10 juillet 1890.

qu'en effet c'est bien *de la lymphe*. Si l'on exerce, de haut en bas, une pression sur la partie postéro-interne de la jambe, on amène l'écoulement, par les orifices fistuleux, de ce même liquide en grande abondance.

Si nous analysons cette observation si précise, nous y relevons l'existence d'une *lésion cutanée* en nappe, qui forme, pour ainsi dire, un fond aux dilatations lymphatiques; — *d'ampoules rosées, encore intactes et contenant un liquide clair, de la lymphe;* — d'une série *d'autres ampoules,* crevées, ulcérées *et laissant aussi sourdre de la lymphe.*—Telle est la lésion locale. A distance, le long des troncs lymphatiques, les auteurs signalent un chapelet d'autres tumeurs, les unes qui ressemblent exactement aux nodules lymphangitiques ordinaires, les autres, molles et fluctuantes, aussi remplies de lymphe et souvent ulcérées.

Il y a là des analogies nombreuses, et qui frappent de prime abord, avec ce que l'on décrit sous le nom de *varices lymphatiques*, mais l'identité est loin d'être complète.

Dans les lymphangiectasies simples, on trouve une série de vésicules *transparentes*, à paroi mince, qui se distendent dans la station debout, et qui, alternativement, s'ouvrent au moment des lymphorrhagies et se ferment de nouveau, pour plus tard se remplir. Il n'y a plus ce fond induré, il n'y a plus ce chapelet de nodules le long des lymphatiques du membre.

Ici pourtant, dans la forme de lymphangite tuberculeuse que décrit M. Goupil, il existe bien un processus lymphangiectasique. Chez leur malade, MM. Hallopeau et Goupil purent exciser, au niveau d'une des plus grosses ampoules du cou-de-pied, un étroit segment cutané, qui fut durci, coloré et examiné par M. Jacquet. On trouva un épaississement considérable de la paroi des vaisseaux lymphatiques; mais leur cavité n'était pas oblitérée; au contraire, elle était considérablement élargie, et l'ensemble de la coupe présentait une série de lacunes, correspondant aux espaces lymphatiques, et qui lui donnaient l'aspect d'un *tissu caverneux.*

Restait à déterminer la nature du processus. Du pus, recueilli au niveau d'une des tumeurs de la cuisse, contenait des bacilles de Koch, et fournit une inoculation posi-

tive. On ne trouva pas de bacilles dans le liquide, aussi purulent, recueilli avec un fil de platine profondément introduit dans les trajets fistuleux du cou-de-pied ; mais un cobaye, inoculé à la nuque avec le liquide qui s'écoulait d'une fistule du dos du pied, mourut deux mois après, et l'autopsie révéla des lésions manifestement tuberculeuses. Il y avait d'autres microbes encore dans le liquide des fistules : des streptocoques, des staphylocoques dorés, des bacilles autres que ceux de la tuberculose : les bacilles de Koch étaient en assez grand nombre, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire dans les tuberculoses locales ; pourtant la virulence du liquide était faible, à en juger par la survie des cobayes inoculés. (Janselme.)

La démonstration scientifique est donc faite ; il s'agit bien d'une lymphangite *tuberculeuse*, de forme particulière.

Les observations du même genre sont encore très rares ; M. Goupil en rapporte trois, une de Thilesèn (de Christiania), et deux de M. Lailler ; le tableau est le même dans tous ces cas : une peau vernissée, rouge, mamelonnée, des bosselures fluctuantes, qui s'ouvrent, donnent issue à de la lymphe et restent fistuleuses, des nodosités gommeuses sur le trajet des troncs lymphatiques, etc.

Il semble que cette forme de lymphangite soit le plus souvent secondaire, et qu'elle succède à des lésions osseuses : l'un des malades de M. Lailler avait été moulé une première fois dans le service de M. Guibout, et le moule portait l'étiquette de : scrofulides fongueuses de l'articulation tibio-tarsienne gauche ; il existait une carie du fémur, chez le malade de Thilesen ; un gonflement notable de l'extrémité inférieure du dos de la jambe chez celui de MM. Hallopeau et Goupil. Le fait est qu'on ne saurait guère, à l'heure actuelle, émettre de conclusions sur tous les points secondaires ; il suffit que le *type morphologique* soit bien et dûment établi.

Tels sont les éléments originaux de l'excellent travail de M. Goupil. Le reste est consacré à une revision des autres formes de lymphangite tuberculeuse ; il donne trois observations inédites du type *polynodulaire ;* il décrit le type *panci-nodulaire, à distance ;* et le type *réticulaire*. Il se refuse

à faire rentrer dans l'étude de la lymphangite tuberculeuse le chapitre des gommes et abcès froids d'origine lymphangitique : nous ne l'avions écrit (1) que pour montrer toute l'extension du rôle dévolu aux lymphatiques dans la tuberculose. En pareille occurrence, dit M. Goupil, il y a transport microbien par voie lymphatique, il n'y a pas lymphangite proprement dite. Peut-être pourrait-on répondre qu'aux points où le virus se fixe pour donner naissance à la gomme ou à l'abcès froid, la paroi lymphatique est envahie, il se produit une lymphangite tuberculeuse locale, et segmentaire. Je n'insiste pas sur une discussion toute théorique ; aussi bien nos classifications ne sont-elles que des cadres d'étude : c'est leur seul mérite et aussi leur défaut. Ce qui vaut mieux, ce qui reste, ce sont les faits précis et bien analysés, comme celui dont M. Goupil a su tirer si bon parti.

LEJARS.

(1) Essai sur la lymphangite tuberculeuse, dans ce recueil, 1891, t. III, 1er fasc.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME III

Pages.

Paris. — Typ. Chamerot et Renouard, 19, rue des Saints-Pères. — 28846.

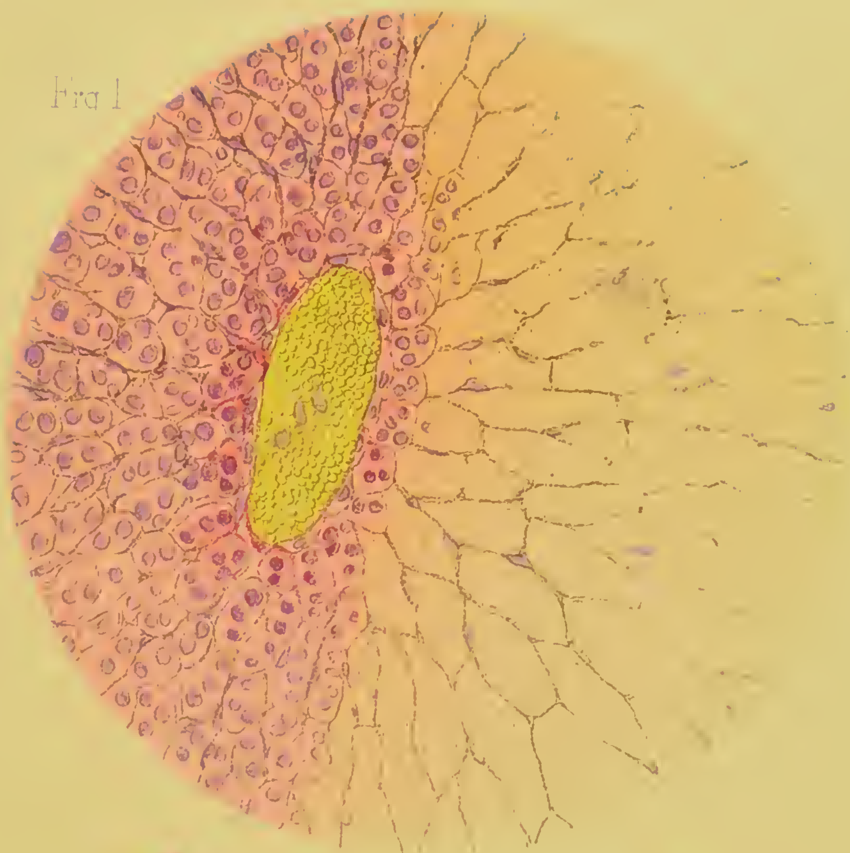


Fig I

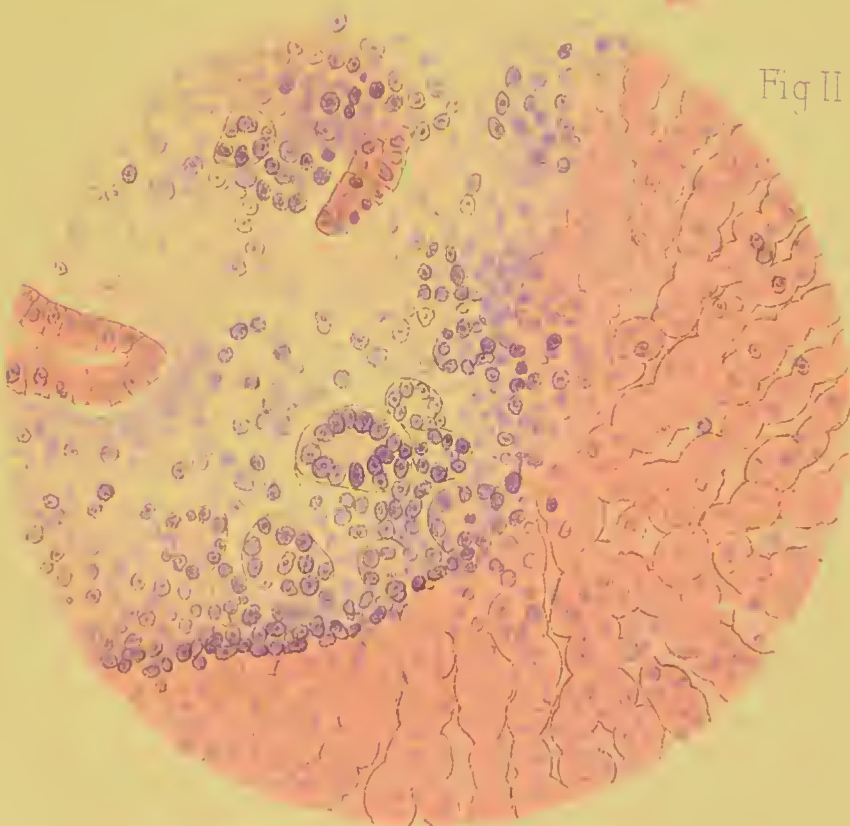


Fig II

